Ph. A. 4

VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKAL.-MEDICIN. GESELLSCHAFT

IN

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON

DER REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT.

NEUE FOLGE.

V. Band. 1. Heft.

WÜRZBURG.

DRUCK UND VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.

1873.

Preis des Bandes von 4 Heften fl. 4. 24 kr. oder Thlr. 2. 20 Sgr.

INHALT.

Seite

Rossbach, Privatdocent Dr. M. J. und Fröhlich, C., Stud. med., Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz 1

Bayerische Staatsbibliothek München

VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKAL.-MEDICIN. GESELLSCHAFT

IN

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON

DER REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT.

NEUE FOLGE.

V. Band.

Mit 4 Tafeln und 5 Xylographien.

WÜRZBURG.

DRUCK UND VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.

1874.

Handbuch

der

Hygiene

und

der Gewerbekrankheiten.

Mit 4 Tafeln und 9 Holzschnitten.

Vierter Band.

Zweite Abtheilung.

Herausgegeben

von

Max von Pettenkofer

und

Carl Gerhardt.

Stempel der Redactions-Commission der Gesellschaft

Physikal.-Medicin. Gesellschaft

in

Würzburg

INHALT.

Seite

Rossbach, Privatdocent Dr. M. J. und Fröhlich, C., Stud. med., Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz 1

Ringleb, Dr. Fr., Kinder-Morbilität und Mortalität in Würzburg 81

Cartier, Dr. Oscar, Beschreibungen neuer Pharyngognathen. Ein Beitrag zur Kenntniss der Fische des philippinischen Archipels 96

Jochelsohn, Dr. Jacob, Ueber den Einfluss der künstlichen Respiration bei Strychninvergiftung 107

Kossmann, Dr. Robbi, Suctoria und Lepadidae. Untersuchungen über die durch Parasitismus hervorgerufenen Umbildungen in der Familie der Pedunculata (Mit Tafel I. u. II. und 2 Xylographien.) 129

Fick, A., Zur Theorie der Farbenblindheit. (Mit 3 Xylographien.) 158

Brefeld, Dr. Oscar, Untersuchungen über Alkoholgährung 163

Müller, Dr. P., Anatomischer Beweis der Persistenz des Cervicalcanals während der Schwangerschaft. — Verletzung der äusseren Genitalien 179

Rossbach, Dr. M. J., Beiträge zur Physiologie des Herzens 183

Cartier, Dr. Oscar, Studien über den feineren Bau der Haut bei Reptilien. (Mit Tafel III.) 192

Nies, Dr. Friedrich, Die angebliche Anhydritgruppe im Kohlenkeuper Lothringens. (Mit Tafel IV.) 212

Sandberger, F., Die Steinheimer Planorbiden 231

Sandberger, F., Die krystallinischen Gesteine Nassau's 239

INHALT.

Seite

Rossbach, Privatdocent Dr. M. J. und Kroplick, C., stud. med., Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz 1

Mayer, Dr. Ernst, Kinder-Morphinist und Morphinist in Wort und Bild 81

Cartier, Dr. Oscar, Beobachtungen neuer Spontangeschwülste. Ein Beitrag zur Kenntniss der Structur des krebsigen Neugebildes 89

Lochelsohn, Dr. Jacob, Ueber den Einfluss der künstlichen Respiration bei Tetanus 107

Schwechtenvergiftung . . . . . Untersuchungen über die quere Kossmann, Dr. Kopp, Structur und Lebensdauer. Untersuchungen über die quere Parasitismus pervorgerufenen Umbildungen in der Familie der Lepidopteren (Mit Tafel I. u. II. und 5 Xylographien) 159

Fick, A., Zur Theorie der Farbenblindheit. (Mit 3 Xylographien.) 198

Breisky, Dr. Oscar, Untersuchungen über Akkomodationsbreite 163

Müller, Dr. F., Anatomischer Beweis der Tonicität des Cervicalcanals während der Schwangerschaft. — Verletzung der äusseren Genitalien 179

Rossbach, Dr. M. J., Beiträge zur Physiologie des Herzens 183

Cartier, Dr. Oscar, Studien über den feineren Bau der Haut bei Reptilien. (Mit Tafel III.) 195

Hess, Dr. Friedrich, Die subcapsulare Anhydritgruppe im Kohlenkalker Lothringens. (Mit Tafel IV.) 215

Heidenhain, Dr. R., Die Structur der quergestreiften Muskelfasern 233

Heidenhain, Dr. R., Die Stromuhr 331

Heidenhain, R., Die Structur der Nerven 333

Untersuchungen

über

die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz

von

Privatdocent **Dr. M. J. ROSSBACH** und Stud. med. **C. FRÖHLICH.**

Von den ältesten bis auf unsere Zeiten herrscht der Glaube, dass es Gifte gebe, welche die schädliche Wirkung anderer Gifte auf den thierischen Körper aufzuheben vermögen. Auch unter den modernen Giften, den Lieblingen der heutigen Pharmakologen, unter den narkotischen *Alkaloiden* schien es manche zu geben, die sich in ihrer Wirkung gegenseitig neutralisiren, so dass man von denselben sagen zu können glaubte, sie *höben ihre Wirkung auf wie Plus und Minus*, so Physostigmin und Atropin, Muscarin und Atropin, Strychnin und Morphin u. s. w.

Eine genaue Prüfung des hierüber vorliegenden Materials ergiebt, dass viele auf diesen Antagonismus sich beziehende Beobachtungen an Menschen und Thieren vor dem Forum der exacten Wissenschaft nicht bestehen können. Meist vergiftete man mit einem Gifte und sah, ob durch Einverleibung des vermeintlichen Gegengiftes das Leben ganz oder länger erhalten bleibe, als wenn man nur das Gift allein einwirken liess. Selbst bei ein und derselben Thierart ergeben sich aber so mächtige individuelle Verschiedenheiten, dass man schwer von einem Individuum auf ein anderes schliessen und namentlich nicht mit absoluter Sicherheit bestimmen kann, ob ein Versuchsthier nicht auch ohne das Gegengift sich ähnlich verhalten und z. B. länger gelebt hätte; man braucht nur an die verschiedene Reaction verschiedener Individuen gegen Alkohol, Morphium zu denken.

Es ist klar, dass man das gegenseitige Verhalten zweier Gifte im Thierkörper nur dann genau prüfen kann, wenn dieselben auf genau den-

selben Theil des Organismus einwirken. Schon in diesem Punkte aber ist groben Irrthümern Thor und Thür geöffnet. Wenn es sich z. B. ergeben hat, dass Atropin auf die Pupille erweiternd, Physostigmin verengernd einwirkt, so dürfen wir daraus noch keineswegs schliessen, dass beide Alkaloide ihre Wirkungen, die sie im Körper entfalten, gegenseitig genau aufheben, dass also beide Alkaloide Antagonisten im Sinne von Plus und Minus seien. Denn die Erweiterung der Pupille durch Atropin könnte Folge von Lähmung des Oculomotorius, die Verengerung der Pupille durch Physostigmin Folge von Lähmung des Sympathicus sein. Nur wenn beide Gifte auf die Pupille einwirken, indem sie beide den Oculomotorius beeinflussen und zwar das eine lähmend, das andere erregend, dann dürfte von einem scharfen Antagonismus die Rede sein. Dadurch, dass dieser Punkt nicht genau in's Auge gefasst wurde, ergab sich allein schon eine grosse Kette von Irrungen.

Wenn wir die bereits vorliegenden Untersuchungen über die Aufhebung einer Giftwirkung durch ein anderes Gift durchmustern, so ergeben sich folgende Möglichkeiten:

Erstens kann die Wirkung eines Giftes geschwächt oder aufgehoben werden, dadurch, dass man das in den Magen gelangte Gift auf dem Wege chemischer Verbindungen in eine für den Organismus nicht schädliche, z. B. unlösliche, und nicht resorbirbare Substanz verwandelt. So können Säuren durch Alkalien, Alkalien durch Säuren neutralisirt werden, indem sie sich mit einander zu nicht ätzenden und den Körper weniger schädigenden Salzen verbinden. So verbindet sich arsenige Säure mit Eisenoxyd zu einem Salz, das in den Darmsäften unlöslich ist, und daher nicht mehr in das Blut gelangen kann. Diese Aufhebung einer Giftwirkung kann man selbstverständlich nicht als eine antagonistische betrachten; das Gift kommt eben gar nicht als solches zu einer Beeinflussung des Organismus, und es ist gerade so, als ob wir von vornherein eine unschädliche Substanz eingegeben hätten.

Ein *zweiter* Fall ist, dass nur die in die Augen fallenden entfernten Vergiftungserscheinungen aufgehoben werden, dadurch dass durch eine andere Substanz die Zwischenglieder der Erscheinungsreihe ausser Function gesetzt werden. So treten keine Strychninkrämpfe auf, wenn die motorischen Nerven durch Curare gelähmtworden sind; hier wird nicht das durch Strychnin veränderte Verhalten des Rückenmarks aufgehoben; dieses unterliegt gänzlich der Strychninwirkung, sondern es kann sich der Einfluss des strychnisirten Rückenmarks nur nicht auf das Gebiet der Muskeln erstrecken, weil die Verbindung durch die Lähmung der motorischen Nerven aufgehoben ist; die mechanische Durchschneidung der motorischen

Nerven würde dasselbe leisten. Auch dieses Verhalten kann man daher nicht als ein antagonistisches bezeichnen.

Drittens kann an einem complicirten Organe durch 2 Gifte eine nur scheinbar entgegengesetzte Wirkung hervorgerufen werden, wie bereits oben an dem Beispiele von der Einwirkung des Atropin und Physostigmin auf das Auge gezeigt wurde. Das eine Gift wirkt auf einen ganz andern Theil desselben Organes, als das andere.

Viertens können 2 Gifte auf ein und denselben einfachen Körpertheil eine entgegengesetzte Wirkung ausüben, also z. B. denselben Nerven lähmen und reizen. Nur in einem solchen Falle können wir es mit einem wahren Antagonismus (d. i. Widerstreit) zu thun haben, und nur mit solchen Giften, die ein und denselben einfachen Theil des Organismus beeinflussen, können wir exacte Untersuchungen über den echten Antagonismus der Giftwirkung machen.

Letzteres, also das Verhalten eines und desselben Organtheils, und nicht des ganzen Thieres gegen 2 verschiedene Gifte, ist Aufgabe der vorliegenden Arbeit, die zu ganz neuen Resultaten geführt hat.

Wir konnten uns jedoch in unsern Untersuchungen nicht allein auf die Klarlegung des zwischen Atropin und Physostigmin stattfindenden Antagonismus beschränken, sondern mussten auch die Wirkung jedes Einzelnen dieser Alkaloide einer erneuten Prüfung unterwerfen; denn im Laufe der Untersuchung ergaben sich für Atropin sowohl, wie für Physostigmin bis jetzt nicht gekannte und beobachtete Wirkungsweisen, die in verschiedener Richtung, sowohl auf die Alkaloidwirkung überhaupt, wie auf die Lehre vom Antagonismus eine helleres Licht zu werfen im Stande sind.

Es wurde die *Pupille* und das *Herz*, als die durch obige Gifte hauptsächlich beeinflussten Theile in den Kreis unserer Untersuchungen gezogen.

Versuchsthiere waren Winterfrösche und Kaninchen.

A. Verhalten der Pupille gegen Atropin und Physostigmin.

Da die Pupillenweite durch den Antagonismus zweier Muskeln, des Sphincter und Dilatator pupillae bestimmt ist, da ferner der Sphincter vom Oculomotorius, der Dilatator vom Sympathicus innervirt wird, war es

zunächst nöthig, zu wissen, von welchen Nerven aus Atropin und Physostigmin auf die Pupillenweite einwirkt, ob beide Gifte denselben Nerven z. B. den Oculomotorius in entgegengesetztem Sinne (lähmend und erregend) oder ob das eine den Oculomotorius, das andere den Sympathicus in gleichem Sinne (lähmend) beeinflusst. Die bis jetzt, obgleich ungemein zahlreich, vorliegenden Untersuchungen haben noch keine Uebereinstimmung in den Ansichten herbeigeführt, im Gegentheil zu schroffen Widersprüchen geleitet, so dass wir nicht umhin konnten, unsere Position erst nach eigener experimenteller Prüfung des vorliegenden Materials einzunehmen.

I. Einwirkung des Atropin auf die Pupille.

1. Nach allgemeinen Angaben soll das Atropin[1]) schon in sehr kleinen Gaben erweiternd auf die Pupille einwirken, nach *Graefe* 0,0001 Grm. binnen 1 Stunde, und nach *de Ruiter* 0,0000005 Grm. 20 Stunden lang.

Als wir mit minimalsten Gaben am Kaninchenauge experimentirten, fanden wir, dass die erste Wirkung des Atropin im Gegentheil sogar in einer Verengerung der Pupille besteht, die mehr oder weniger lang andauernd entweder wieder zur Normalweite oder zu einer endlichen Erweiterung führt.

Zum Beweise führen wir einige Beobachtungen hier an:

1. Kaninchen. Pupillendurchmesser 8,5 Mm.

Einträufelung von 0,00006 Atrop. sulf. in den Conjunctivalsack.

P.-D. nach 5 Min. 5,0 Mm.
„ „ 10 „ 4,0 Mm.

2. Kaninchen. Pupillendurchmesser 5,0 Mm.

Einträufelung von 0,000003 Atrop. sulf.

P.-D. nach 3 Min. 4,0 Mm.
„ „ 10 „ 5,0 Mm.

3. Kaninchen. Pupillendurchmesser r. 6,5 l. 5,0 Mm.

Einträufelung von 0,00002 Atrop. sulf. in beide Augen.

P.-D. nach 5 Min. 6,0 und 5,0 Mm.
„ „ 10 „ 5,8 „ 4,5 Mm.
„ „ 40 „ 6,8 „ 5,0 Mm.

Nach 45 Min. werden weitere 0,00002 Atropin sulf. eingeträufelt.

P.-D. nach 50 Min. 6,0 und 5,0 Mm.
„ „ 60 „ 6,5 „ 5,0 Mm.
„ „ 70 „ 8,0 „ 8,0 Mm.

Pupille jetzt ganz rund.

---

[1]) Wir bedienten uns eines von *Merk* in Darmstadt bezogenen Atropins.

Diese bis jetzt noch von allen Forschern übersehene Thatsache, dass *Atropin in kleinsten Dosen erregend auf die Pupille einwirkt,* hat nur auf den ersten Blick etwas überraschendes. Sie bringt im Gegentheil das Atropin in Einklang mit den meisten bekannten chemischen und physikalischen Agentien, welche alle in kleinsten Gaben und bei geringer Intensität diejenigen Organtheile erregen, welche sie in grösseren Gaben und bei stärkerer Intensität lähmen. Namentlich ist es für die dem Atropin verwandten Substanzen, für die Alkaloide, eine fast durchgängige Beobachtung, dass sie in kleinsten Gaben erregend, in grösseren lähmend auf diejenigen Theile des Organismus einwirken, zu denen sie in näheren verwandtschaftlichen Beziehungen stehen. Es sind nur die maximalsten erregenden und die minimalsten lähmenden Mengen des Atropin um ein bedeutendes kleiner, als die das Gleiche leistenden Gaben anderer Alkaloide.

Dass eine solche kleine Atropindosis, wie im dritten Versuch, nach einer vorübergehenden Verengerung, wieder ein Zurückgehen auf die normale Pupillenweite und dann noch eine kleine Erweiterung bewirkt, hängt von der allmählichen Resorption des Giftes ab; es kommt nicht die ganze Giftmenge auf einmal, sondern erst nach und nach an die zu beeinflussenden Theile, und so bekommen wir im Anfang nur die Wirkung eines Theils, und dann erst der ganzen angewendeten Dosis.

Die durch kleinste Mengen Atropin verengte Pupille konnte durch einfallendes starkes Licht reflectorisch noch mehr verengt werden und erweiterte sich umgekehrt bei abnehmender Intensität des einfallenden Lichtes. Durchschneidung des Halssympathicus übte keinen Einfluss, Reizung desselben aber erweiterte die Pupille. Daraus folgt, dass *die Verengerung bei minimalsten Atropingaben einzig durch Erregung der Oculomotoriusendigungen* bedingt war, und dass die gegebenen kleinsten Mengen des Atropin keinen nachweisbaren Einfluss auf die Sympathicuszweige im Dilatator ausüben.

Aus diesen Beobachtungen aber ergibt sich bereits, dass *v. Bezold*[1]) kein Recht hat, sich gegen die sogleich zu besprechenden Theorien, nach welchen das Atropin den Sphincter lähmt, nnd den Dilatator reizt, auszusprechen, aus dem Grunde, weil das Atropin auf alle Nerv-Muskelpräparate im Körper nur lähmend wirkt.

2. Alle Beobachter ohne Ausnahme (*E. H. Weber, de Ruiter*[2])

---

[1]) Unters. aus d. phys. Lab. in Würzburg. 1. Heft. Leipzig, Engelmann 1867.
[2]) Arch. f. Ophth. IX. 3.

Grünhagen[1]), *Hirschmann*[2]), *Engelhardt*[3]), *Stellwag*[4]) stimmen darin überein, dass das Atropin in gewissen, immer noch sehr kleinen Dosen *die Oculomotoriusendigungen im Auge lähme* (siehe oben); denn auf directe Reizung des n. oculomotorius trete keine Verengerung der atropinisirten Pupille ein, ebensowenig wie auf reflectorische durch die ciliaren Zweige des Oculomotorius geleitete Reize. Von der Richtigkeit letzterer Beobachtung haben wir uns auch bei unseren Versuchen oft überzeugt, selbst das grellste Licht war nicht mehr im Stande, eine Verengerung der durch Atropin einmal erweiterten Pupille zu erzeugen.

3. Auf die Fasern des *Musc. sphincter* selbst dagegen lassen die Einen das Atropin so einwirken, dass es deren Lebensenergie nur vermindere *(Grünhagen, Bernstein* und *Dogiel*[5]), *v. Bezold* und *Engelhardt)*, während andere, z. B. *de Ruiter*, angeben, dass auch der Muskel selbst schliesslich gelähmt werde. Die Ersteren geben an, auf directe electrische Reizung des atropinisirten Auges bei kreisförmig gestellten Elektroden am inneren Irisrand noch eine Verengerung der Pupille gesehen zu haben (es wäre sonach die Einwirkung des Atropin auf den Ringmuskelapparat des Auges zu vergleichen mit der Curarewirkung auf motorische Nerven und quergestreifte Muskel); während letzterer diese Contraction der durch Atropin erweiterten Pupille läugnet.

Nach unseren Versuchen beruht die Verschiedenheit dieser Beobachtungen nur auf einer ungleich hohen Dosirung des angewandten Giftes und auf verschiedener Anlage bei den einzelnen Thieren. Denn im Anfang der Giftwirkung oder bei kleinen Dosen konnten wir auf directe electrische Reizung in mehreren Fällen eine deutliche Verengerung der atropinisirten erweiterten Pupille um 1—2 Mm. nachweisen, bei starken Gaben dagegen und nach längerer Einwirkung war selbst durch starke Ströme, die von der Pupille aus auf den Irisrand einwirkten, keine Verengerung mehr zu erzielen.

1. Kaninchen. Pupillendurchmesser	7,3 Mm.
Einträufelung von 0,0001 Atrop. sulf.	
P.-D. nach 10 Min.	7,6 Mm.
„ „ 20 „	8,5 Mm.
Kreisförmige electr. Reiz. des inneren Irisrandes bei 50 R. A.	8,2 Mm.
P.-D. nach 25 Min.	8,5 Mm.
Reiz. bei 30 R. A.	8,1 Mm.

---

1) Z. f. rat. M. XXIX. — A. f. path. Anat. 30.
2) A. f. An. u. Phys. 1863.
3) U. a. d. phys. Lab. in Würzburg. 4. Heft. 1869.
4) Lehrb. d. prakt. Augenheilkunde.
5) V. d. n. h. med. V. z. Heidelberg 1865.

2. Weisses Kaninchen. Rechtes Auge.

P.-D.	5,5 Mm.
Einträufelung von 0,001 Atrop. sulf.	
P.-D. nach 15 Min.	6,5 Mm.
„ „ 30 „	7,5 Mm.
Dir. Reiz. bei 50 R. A.	7,1 Mm.

Allerdings muss hier noch bemerkt werden, dass wir auch an manchen normalen, nicht atropinisirten Kaninchenaugen auf diese Art der electrischen Reizung keine Verengerung erzielen konnten.

Engelhardt gibt an, dass eine mydriatische Pupille durch directe Reizung von ca. 10 auf 7 Mm. Durchmesser zurückgehe, und dass nach Aufhören der Reizung die Pupille wieder ihren normalen Durchmesser von 5 Mm. erreiche, wie er vor der Atropinisirung war. Alle Versuche, die wir, um letzteres zu prüfen, anstellten, zeigten nach Aufhören der Reizung stets nur eine langsam wieder eintretende Erweiterung, keine Verengerung des Pupille.

Atropin setzt sonach im Beginn seiner Einwirkung die Reizbarkeit des Muskels selbst herab, um ihn schliesslich zu lähmen.

4. Ausser auf die Oculomotoriusendigungen und den m. sphincter nehmen verschiedene Beobachter auch einen Einfluss des Atropin auf die Sympathicuszweige und auf den Dilatator pupillae an. *E. H. Weber*, *Donders* und *de Ruiter* lassen das Atropin geradezu reizend auf Sympathicus und Dilatator einwirken; die beiden letzteren lassen diess allerdings nur als „wahrscheinlich“ gelten. Als Beweis hiefür werden die Beobachtungen mitgetheilt, dass die Pupille toder Thiere durch Atropin noch erweitert werden und dass die Pupillen eines atropinisirten Auges durch electrische Ströme nicht mehr zu einer stärkeren Erweiterung gebracht werden könne. *Grünhagen*, *Hirschmann*, *v. Bezold* und *Engelhardt* dagegen schliessen aus ihren Versuchsergebnissen, dass der Sympathicus und Dilatator pupillae entweder gar nicht beeinflusst oder in ihrer Erregungsfähigkeit sogar herabgesetzt würden. Nach letzteren soll auch die erweiterte Atropinpupille sowohl durch directe als durch electrische Reizung des Sympathicus sich noch weiter dilatiren können.

Unsere Versuche schliessen sich in ihren Resultaten denen letzterer Forscher an, namentlich müssen wir betonen, dass es uns stets gelang, die durch Atropin dilatirte Pupille, sofern nicht ein Uebermass von Atropin angewandt worden war, auf Reizung des Halssympathicus stets noch mehr zu erweitern.

Trotzdem aber können wir nicht zugeben, dass irgend eines der als Beweis für die verschiedenen Meinungen angestellten Experimente schla-

gend und mit absoluter Sicherheit für ein Intactbleiben oder eine Reizung oder eine Lähmung des Sympathicus und des Dilatator spricht. Nachdem sich die *de Ruiter*'sche Beobachtung, dass eine Atropinpupille durch electrische Reizung nicht noch mehr erweitert werden könne, entschieden als irrig erwiesen hat, kann nichtsdestoweniger diese Erweiterung durch electrische Reizung doch nicht definitiv für ein Intactbleiben oder eine verminderte Erregbarkeit sprechen; denn sowohl ein intact gebliebener, als ein schwerer oder leichter erregbarer Muskel kann durch electrische Reize noch zu Contractionen gezwungen werden. Auch die andere Schlussfolgerung *de Ruiter*'s, dass der Dilatator desshalb nicht in seiner Erregbarkeit herabgesetzt sein könne, weil bei fortgesetzter Atropinisirung sich die Pupille wieder verengen müsse (siehe übrigens unsere Beobachtung), ist keineswegs bindend, weil ja schliesslich auch der Sphincter selbst gelähmt sein kann und die Pupillenweite nicht mehr von der Contractilität, sondern nur noch von der Elasticität ihrer Theile abhängig wäre. Auch dass die Pupille getödeter Thiere durch Atropin noch erweitert werden kann, lässt andere Deutung als nur Sympathicusreizung zu.

Dagegen gibt eine Mittheilung *Schur*'s [1]), dass die Pupille des atropinisirten Kaninchenauges sich nach Durchschneidung des Sympathicus oder nach Zerstörung des Ganglion supremum um 1—1,5 Mm. verengt, sowie auch die practische Erfahrung bei gewissen Augenkrankheiten einen sicheren Fingerzeig, dass in gewissen Dosen das Atropin reizend auf den Dilatator einwirkt. *Stellwag* [2]) schreibt in letzterer Beziehung: „Die relative Lähmung des Pupillenschliessers reicht indessen nicht aus, um die Mydriasis *voll* zu erklären. Die beträchtliche *Volumsverminderung*, welche die auf einen schmalen Saum zurückgezogene Iris erleidet, setzt die Thätigkeit einer Kraft voraus, welche das Blut aus den Regenbogenhautgefässen in den hinteren Theil des uvealen Stromgebietes auszuweichen bestimmt. Ausserdem ist die sichtliche Zerrung und häufige Zerreisung bestehender hinterer Synechien, sowie die colossale schleifenartige Ausdehnung der zwischen angelötheten Stellen gelegenen Bogentheile des Pupillarrandes Bürge dafür, dass auf letzteren ein mächtiger Zug in radiärer Richtung ausgeübt wird. Man muss daher annehmen, dass neben der relativen Lähmung der motorischen Nerven des Sphincter und Ciliarmuskels eine Erregung der dem Sympathicus zugehörigen motorischen Nerven des Dilatator pupillae und der Gefässmusculatur Platz greife. Es stimmt

---

1) Ueber d. Einfluss des Lichts, der Wärme und einiger anderer Agentien auf d. Weite der Pupille. Inaug.-Diss. Königsberg 1868. S. 13.

2) l. c. S. 37.

damit vollkommen die anerkannte Thatsache, dass complete Leitungsunterbrechungen des Oculomotoriusstammes blos eine halbe Erweiterung der Pupille im Gefolge haben und auf die Form der letzteren bei Gegebensein hinterer Synechien nur geringen Einfluss nehmen etc.“

5. *Surminsky*[1]) fand, wenn er bei curarisirten Kaninchen einigemale 2 Cgr. Atropin in die Venen spritzte und die künstliche Respiration aussetzte, dass sich die Pupille nicht mehr erweitert, wenn die Herzthätigkeit anfängt, schwächer zu werden; dass dagegen electrische Reizung der Iris immer noch Pupillendilatation bewirkt. Aus ersterer Beobachtung, aus dem Ausbleiben der Pupillenerweiterung nach Kohlensäureintoxication, zieht er den Schluss, dass das Atropin schliesslich die pupillenerweiternden Nerven ebenso wie die Gefässnerven an ihrem centralen Ursprung lähmt; aus letzterer Beobachtuug schliesst er, dass die die Pupille erweiternden Muskeln und Nerven der Iris, deren Sphincter zuvor durch Atropin gelähmt worden ist, in ihrer peripheren Ausbreitung nicht gelähmt sind.

Für eine schliessliche, durch grosse Dosen Atropin bewirkte Lähmung der Sympathicuszweige im Dilatator nach vorausgegangener Erregung derselben spricht auch folgender von uns angestellter Versuch:

Gelbweisses Kaninchen, nicht festgebunden. Beobachtungsort ein Fenster gegen Norden; Zeit der Beobachtung 3h. Mittag. Himmel gleichmässig grau bewölkt.

3h. 0min. Die Pupillen beider Augen in beiden Durchmessern 7,0 Mm.

Es wird eine Spur Atropin in Krystallen in's *rechte* Auge gebracht.

3h. 4. Pup.-Durchm. des rechten Auges 6,0 Mm.

3h. 6. „ „ „ „ 7,0 Mm.

Es wird 0,0005 Atropin sulf. in Lösung in das Auge geträufelt.

3h. 15. Pup.-Durchm. des rechten Auges 8,0 Mm.

Es wird 0,01 Atrop. sulf. in das Auge geträufelt.

3h. 28. Pup.-Durchm. des rechten Auges 6,0 Mm.

Während dessen hat sich das linke Auge, in welches gar kein Atropin gekommen war, auf 10 Mm. in beiden Durchmessern dilatirt.

8h. 33. Durchm. der rechten Pup.

im senkr. Durchm. $5^1/_4$ Mm.

im Querdurchm. 5,0 Mm.

---

[1]) *H.* u. *Pf.*, Zeitschr. f. rat. Med. XXXVI. 3. 1869.

II. Einwirkung des Physostigmin auf die Pupille.

Die *myotische* Wirkung des *Physostigmin* beruht entweder auf einer *Lähmung der radiären Muskelfasern in der Iris* (*Sympathicus*) oder auf einer *Reizung des circulären Muskelsystems, resp. des Oculomotorius.*

Rosenthal[1]), *Bernstein* und *Dogiel*[2]) stützen ihre Annahme, dass Calabar den Sympathicus und Dilatator pupillae lähmt, auf die Beobachtung, dass Sympathicusreizung die durch Calabar verengte Pupille nicht erweitere. *Grünhagen*[3]) nimmt, wie viel früher schon *Robertson*[4]), an, dass durch Physostigmin nur die Enden des Oculomotorius im Sphincter gereizt würden; denn die atropinisirte Pupille bleibe nach Einträufelung von Calabar immer noch verhältnissmässig weit, während sich die nicht atropinisirte stark verenge; reize man den Halssympathicus der Atropin-Physostigminpupille, so erweitere sich dieselbe deutlich, während die nicht atropinisirte Physostigminpupille sich gar nicht oder nur äusserst gering dilatire. Es könne dem entsprechend Calabar nicht lähmend auf den Sympathicus gewirkt haben, weil sonst die Sympathicusreizung auf beiden Augen keinen Erfolg gehabt hätte. Die Physostigmisirung eines normalen, nicht atropinisirten Auges bewirke eine starke Contraction des Sphincter, so dass durch diese der Sympathicusreizung ein schwer, oder mitunter auch gar nicht zu bewältigendes Hinderniss in den Weg gelegt werde.

v. Gräfe[5]) sagt, es sei durch den hohen Grad der Pupillenenge gar nicht wahrscheinlich, dass dieselbe nur durch Lähmung des Sympathicus im Dilatator und nicht auch durch Reizung des Sphincter zu Stande komme.

Engelhardt[6]) fand bei durch Calabar ad maximum verengter Pupille auf directe electrische Beizung zweier diametral gegenüber liegender Stellen am Limbus stets eine Erweiterung der Pupille eintreten, dagegen niemals eine Erweiterung selbst bei stärkster Sympathicusreizung. Er erklärt daher nach ersterer Beobachtung die Calabarwirkung aus einer starken Reizung der Endigungen des Oculomotorius. Letztere Beobachtung führt ihn zur Annahme der *v. Bezold*'schen Hypothese von der Existenz eines

---

1) *R. u. Du Bois* Arch. 1863.
2) V. d. n. h. med. V. z. Heidelberg IV. 2. 1865.
3) *Virchow*'s Archiv, Bd. 30.
4) The Calabar Bean as a new ophthalmic agent.
5) Centralblatt f. med. W. 1863.
6) l. c.

zwischen Oculomotorius nnd Sphincter eingeschalteten gangliösen Organs, das zugleich als Hemmungsorgan für den Sympathicus wirke.

Wir fanden stets und ohne Ausnahme, auch bei hochgradigst durch Physostigmin verengter Pupille, dass electrische Reizung des Halssympathicus immer noch eine starke Dilatation bewirkt.

Kaninchen.

3h. 30min.	Pupillendurchmesser	5,0 Mm.
	Auf Reizung des Sympath.	8,0 Mm.
3h. 35.	Einträufeln v. 0,006 Physostig.	
3h. 45.	Verengerung der Pupille auf	3,0 Mm.
	Auf Reizung des Sympath.	8,0 Mm.
4h. 30.	Einträufelung weiterer 0,006 Physost.	
4h. 35.	Verengerung der Pupille	3,0 Mm.
	Auf Symp.-Reiz	6,0 Mm.

Es zeigen diese Versuche mit grosser Entschiedenheit, dass der *Sphincter, i. e. die Oculomotoriusendigungen in demselben, durch Physostigmin gereizt werden.* Dass in vorliegendem Versuche nach Verdoppelung der Dosis auf Sympathicusreizung eine geringere Erweiterung erfolgt, als bei einfacher Gabe, lässt sich mindestens ebensogut auf eine Zunahme der Oculomotoriusreizung, als auf Abnahme der Erregbarkeit des Sympathicus beziehen.

Einen besonderen Aufschluss in dieser Frage bekamen wir bei Versuchen mit sehr grossen Physostigmindosen. Bis jetzt wurden immer nur kleine Gaben angewendet, weil die meisten Forscher nur mit Calabarextract manipulirten, das natürlich immer sehr geringe Mengen Physostigmin enthält. Es stellte sich uns unerwartet als constantes Resultat nach einer vorausgegangenen Verengerung eine mit stets vermehrter Gabe eintretende schliessliche *Erweiterung der Pupille* ein, eine Erscheinung, die sich nicht anders deuten lässt, als dass durch *grosse Gaben Physostigmin der Sphincter gelähmt* wird. Es folgt daraus, dass die Verengerung der Pupille bei kleinen Gaben nicht Folge einer Sympathicuslähmung sein kann. Denn wie wollte man dann die Pupillendilatation bei grossen Dosen erklären.

Kaninchen.

2h. 45min.	Pupillenweite	7,5 Mm.
	Einträufelung von 0,004 Phys.	
2h. 54.	Pupillenweite	7,0 Mm.
3h. 15.	„	5,8 Mm.
3h. 20.	Einträufelung von 0,008 Phys.	
3h. 30.		6,7 Mm.

	Auf der Cornea tritt eine leichte Trübung auf	
3h. 31min.	Einträufelung von 0,01 Phys.	
3h. 45.	Pupillenweite	7,3 Mm.
4h. 3.	„	7,3 Mm.
4h. 15.	„	8,0 Mm.
4h. 45.	„	8,5 Mm.

Diese Beobachtung, dass grosse Gaben Physostigmin die Pupille erweitern, ist bis jetzt ebenfalls noch allen Forschern entgangen; sie ist eine interessante Ergänzung zu der ebenfalls von uns zuerst beobachteten Verengerung der Pupille durch minimale Atropindosen.

Atropin und Physostigmin, die also bis jetzt eine Ausnahme von dem allgemeinen Gesetz, dass *Alles, was in kleinen Dosen erregt, in grossen Dosen lähmt*, zu machen schienen, fügen sich vollkommen in dasselbe.

Wir können also die Einwirkung des Atropin und Physostigmin in folgenden Sätzen formuliren:

1. *Atropin bewirkt in minimalsten Gaben (0,000003—0,000006) Verengerung der Pupille durch Reizung der Oculomotorius-Endigungen.*

Physostigmin bewirkt in kleinen Gaben (von einigen Milligrammen) Verengerung der Pupille.

2. *Atropin bewirkt in Gaben von Centimilligrammen an, eine Erweiterung der Pupille, je nach der Höhe der Dosis mit oder ohne vorausgegangene deutliche Verengerung.* (Die grössten Mengen Atropin, welche sogleich die Pupille erweitern, sind immer noch bedeutend kleiner als die minimalsten verengernden Physostigmindosen.) *Diese Erweiterung der Pupille ist bedingt durch Lähmung der Oculomotoriusendigungen. Bei stärkeren Gaben von Atropin wird die Pupille noch mehr erweitert durch Reizung des Sympathicus und des Dilatator pupillae. In stärksten Gaben aber wird auch der Sympathicus und Dilatator gelähmt, so dass dann die Weite der Pupille wieder abnimmt.*

Physostigmin bewirkt in sehr grossen Gaben ebenfalls Erweiterung der Pupille durch Lähmung der Oculomotoriusendigungen.

Wie man sieht, sind die Wirkungen des Atropin und Physostigmin auf die Pupille die gleichen; beide verengern dieselbe in kleinen, erweitern sie in grossen Gaben. Nur die Dosen, in welchen beide Alkaloide verengend wirken, sind colossal verschieden; ebenso braucht man sehr

grosse Dosen Physostigmin, um eine Erweiterung hervorzurufen, die aber immer noch nicht so intensiv ist, wie die durch ungemein viel kleinere Gaben Atropin bewirkte. Der Grund, warum man diese Uebereinstimmung beider Alkaloide in ihrer Einwirkung auf die Pupille bis jetzt nicht auffand, liegt also wahrscheinlich einerseits in der ungemeinen Kleinheit der verengernden Atropin- und der Grösse der erweiternden Physostigmindosen, andererseits in dem raschen Vorübergehen der Atropinverengerung; diese Spuren von Atrôpin und diese grossen Gaben Physostigmin wurden eben nie angewendet.

Anhang. Obige Untersuchungen beziehen sich auf das Kaninchenauge. Versuche, die wir an Fröschen anstellten, ergaben das constante höchst merkwürdige Resultat, dass Atropin und Physostigmin auf die Froschpupille gerade umgekehrt wirkt, wie auf die Pupille der Menschen, der Katzen, Hunde und Kaninchen, selbstverständlich, wenn man dieselben Dosen anwendet, wo bei letzteren Atropin Erweiterung, Physostigmin Verengerung bewirkt. Durch *Atropin* (0,0004—0,001) *wird die Froschpupille stets verengt, durch Physostigmin* (0,002—0,008) *stets erweitert.*

Wir wissen nicht, ob dieses Verhalten der Froschpupille bereits von irgend einer Seite beobachtet wurde. Die Ursache dieser merkwürdigen Abweichung zu erforschen, lag zu weit von dem Plane der vorliegenden Arbeit ab, weshalb wir uns mit der Mittheilung begnügen.

Wir bemerken aber, dass nach einer vorläufigen Mittheilung von *Horvath* [1]) „die Iris, welche bei Kaninchen zu einer bestimmten Zeit der Abkühlung sich immer erweitert, sich umgekehrt bei Fröschen durch Abkühlung verengert, und bei Erwärmung wieder erweitert. Diese Verengerung der Pupille oft bis zu Stecknadelkopfgrösse und starke Erweiterung derselben konnte man an einem und demselben Frosche beliebig durch Abwechselung der Kälte und Wärme zu wiederholtenmalen hervorrufen.“ Es scheint sich demnach auch anderen Agentien gegenüber die Froschpupille umgekehrt wie die Pupille der Warmblüter zu verhalten.

---

1) Centralblatt f. d. med. W. 1873. N. 3. (Allerdings im Widerspruch mit *Schur* (l. c. p. 27), der am Kaninchen-, Katzen- in gleicher Weise wie am Aal- u. Froschauge (jedoch nicht am Ochsen- und Schöpsenauge) stets gefunden haben will, dass Wärme die Pupille erweitert, Kälte verengt.)

III. Antagonismus bei gleichzeitiger Einwirkung des Atropin und Physostigmin auf die Pupille.

Durch die vorausgegangenen Untersuchungen sind wir in den Stand gesetzt, uns über den Antagonismus, den beide Alkaloide bei gleichzeitiger oder bei unmittelbar aufeinander folgender Einwirkung auf die Pupille entfalten sollen, viel präcisere Fragen zu stellen, als es bis jetzt möglich war.

Denn einmal haben wir gesehen, dass bei einzelnen dieser Alkaloide die grösseren Gaben sich zu ihren eigenen kleinsten Gaben entgegengesetzt verhalten und dass erstere die Wirkung der letzteren aufheben; dann wissen wir auch, dass bei gewissen ziemlich genau zu bestimmenden Dosen beide Alkaloide die gleiche Wirkung auf die Pupille entfalten, sich also bei gleichzeitiger Einwirkung in der entsprechenden Dosirung unmöglich antagonistisch verhalten und ihre Wirkung aufheben können; Atropin in verengernder Dosis angewendet, kann unmöglich die durch Physostigmin bewirkte Verengerung aufheben.

Für die Prüfung des bis jetzt angenommenen Antagonismus mussten wir daher die zu lösenden Fragen in folgender Weise stellen: 1) Wie verhält sich die Pupille, wenn man in das Auge zuerst Atropin in nicht zu grosser pupillenerweiternder und dann Physostigmin in nicht zu grosser pupillenverengernder Dosis in das Auge träufelt, und 2) wie verhält sie sich, wenn man zuerst Physostigmin in nicht zu grosser verengernder und dann sogleich Atropin in nicht zu grosser erweiternder Dosis einträufelt. Wir vermeiden dadurch 2 die ganze Untersuchung verwirrende Fehler, in die andere Forscher vielleicht gefallen sind, nämlich Atropin und Physostigmin in Dosen anzuwenden, welche das Gegentheil vom geahnten oder gewollten Effekt hervorriefen, oder welche ausser den Oculomotoriusendigungen auch die Muskelfasern des Sphincter und den Dilatator sammt Sympathicus alteriren.

Es sind dann nur die Oculomotoriusendigungen im Sphincter pupillae, die vom Atropin nnd Physostigmin bei der angegebenen Dosirung in entgegengesetztem Sinne beeinflusst werden. Wir haben dann einen eng begrenzten Theil des Organismus, an dem wir untersuchen können, wie er sich bei gleichzeitiger Einwirkung zweier sogenannter antagonistischer Alkaloide verhält; ob an ihm die Wirkung des einen Alkaloids durch die des anderen Alkaloids wirklich ganz aufgehoben wird.

Bis jetzt war es eine allgemeine Annahme, dass an der Pupille in der That die erweiternde Wirkung des Atropin durch die verengernde Wirkung des Physostigmin, wie umgekehrt die vorausgegangene verengernde Wirkung des Physostigmin durch die nachfolgende Erweiterung mittelst Atropin aufgehoben werden könne, dass also beide Alkaloide ihre Wirkungen aufhöben, wie Plus und Minus. Der das eine mal gelähmte Oculomotorius würde durch das Physostigmin nicht allein wieder lebensfähig, sondern sogar gereizt, und der andernfalls gereizte Oculomotorius würde durch das Atropin gelähmt.

In allen Versuchen, die wir anstellten, machten wir stets und immer wieder die Erfahrung, dass sich die Sache nicht so verhält, *dass zwar die durch Physostigmin bewirkte Pupillenenge aufgehoben wird durch nachfolgende Einbringung von Atropin, dass hiedurch die Pupille nicht allein wieder zu ihrem normalen Durchmesser zurückkehrt, sondern sogar so dilatirt wird, als ob Atropin allein angewendet worden wäre.*

Dagegen *zeigte sich, dass Physostigmin umgekehrt nicht im Stande ist, die erweiterte Atropinpupille wieder zu verengern.*

Wir müssen daher sagen:

Atropin ist bei einer gewissen Dosirung in seiner Einwirkung auf die Pupille ein Gegengift gegen Physostigmin; Physostigmin aber ist kein Gegengift gegen Atropin.

Wir lassen eine Auswahl unserer Versuche folgen:

I. Versuch

Weisses Kaninchen. Grösse beider Pupillen 5 Mm.

3h. 40 min. Nachmittags.

	In das *rechte* Auge wird 0,008 Physostigm. gebr.		In das *linke* Auge wird 0,001 Atrop. sulf. geträufelt.	
3h. 60.	R. Pup.	3,5 Mm.	L. Pup.	6 Mm.
5h. 15.	” ”	3,5 Mm.	” ”	8,5 Mm.
5h. 19.	In das *rechte* Auge kommt eine Spur Atropin.		In das *linke* Auge kommt 0,012 Physostigmin.	
5h. 23.	R. Pup.	6,0 Mm.	L. Pup.	8,5 Mm.
5h. 25.	” ”	7,5 Mm.	” ”	8,5 Mm.
5h. 30.	” ”	8,0 Mm.	” ”	8,5 Mm.
5h. 40.	” ”	8,5 Mm.	” ”	8,5 Mm.
8h. früh, (also nach 14 Std.	” ”	5,0 Mm.	” ”	8,0 Mm.

II. Versuch.

Kaninchen.

Linke Pupille hat einen Durchmesser von 6,5 Mm.

3h. 5 min. Es wird 0,0005 Atrop. sulf. in das linke Auge geträufelt.

3h. 15. Durchmesser der linken Pup. 10,0 Mm.

3h. 25. Es wird 0,001 Physostigmin. sulf. in Lösung in den linken Conjunctivalsack gebracht.

3h. 30. 10,0 Mm.

3h. 40. 10,0 Mm.

3h. 49. 10,0 Mm.

3h. 50. Es wird 0,005 Physostigmin in den linken Conjunctivalsack gebracht.

4h. 14. 11,0 Mm.

Es findet also zwischen der Atropin- und Physostigmin-Wirkung auf die Oculomotoriusendigungen kein Antagonismus im Sinne von Plus und Minus statt. In Wirklichkeit erregt das Physostigmin in den oben angegebenen Dosen den Oculomotorius, und lähmt das Atropin denselben; und es hebt das Atropin die Physostigminerregung nur darum auf, weil es die Oculomotoriusendigungen lähmt und weil Lähmung in einer Aufhebung der Erregbarkeit und Erregung besteht; Physostigmin aber kann die Atropinwirkung nicht beseitigen aus denselben Gründen; wären die Oculomotoriusendigungen durch irgend ein Mittel noch erregbar, so wären sie eben nicht gelähmt. Es verhält sich also die Sache ähnlich, wie wenn man die Symptome eines Alkoholrausches aufhebt, indem man dem Betrunkenen den Kopf abschlägt; es würde Niemanden einfallen, in diesen beiden Vorgängen, dem Abschlagen des Kopfes und der Alkoholintoxication einen diametralen Antagonismus zu entdecken und zu behaupten, wie das Köpfen den Alkoholrausch, so könne der Alkoholrausch das Köpfen aufheben. Dass Physostigmin die Wirkung des Atropin auf die Pupille aufhebe, weil Atropin die des Physostigmin beseitigt, wäre aber eine ähnliche Schlussfolgerung.

Es ist interessant, zu sehen, wie frühere Beobachter sich wenden und drehen, um das, was sie thatsächlich bei ihren Versuchen gefunden haben, nämlich dass Physostigmin die dilatirte Atropinpupille nicht zu verengern vermag, dennoch in Einklang zu bringen mit ihrem in die Untersuchung hereingenommenen Vorurtheil, dass beide Gifte gegenseitig ihre Wirkung neutralisiren könnten. Sie schieben dann die experimentelle Nichtbestätigung dieses Vorurtheils entweder darauf, dass sie sagen, Atropin habe eine colossal viel stärkere Wirkung als Physostigmin, und man

brauche daher ungemein grosse Dosen von letzterem, um die Atropinwirkung zu beseitigen; oder indem sie gefunden haben wollen, die Atropindilatation schwinde eher, wenn nach Atropin Calabar in das Auge gebracht würde. So sagt *Robertson* [1]), dass eine bereits atropinisirte Pupille durch die stärkste Calabarbohnenlösung zwar bereits nach 10 Min. wieder verengt werden könne, aber die Wirkung der letzteren sei noch nicht nachhaltig genug, die Atropinwirkung nicht wieder hervortreten zu lassen; eine constante Verengerung der Pupille trete erst nach einer nochmaligen Einträufelung des Calabarbohnenextractes ein. Auch *v. Gräfe* [2]) überzeugte sich, dass Atropin ein im entgegengesetzten Sinne viel kräftigerer Reiz ist, als die Calabarbohne, und letztere vermöge nicht die Pupille zu verengen, wenn sie eben erst durch Atropin stark erweitert war; auch trete die Atropinwirkung wieder hervor, wenn in einem atropinisirten Auge Calabarbohnenextract eine Zeit lang eine mittlere Verengerung bewirkt hatte. Wäre die Pupille aber zuerst verengt, so erweitere Atropin sicher, wenn auch in verzögerter Weise. *Stellwag v. Carion* [3]) sagt, nachdem er zuvor angegeben hat, durch gehörig proportionirte Mischungen des Atropin und Calabar trete die Wirkung beider gar nicht ein, an einer späteren Stelle: „Es sind aber die Calabarpräparate weitaus schwächer, als das Atropin; denn es lässt sich eine durch starke Dosen des letzteren frisch angeregte Mydriase durch starke Gaben der Calabarpräparate *nicht* dauernd heben, wohl aber umgekehrt.“ *Fronmüller sen.* [4]) theilte mehrere Experimente mit, aus denen hervorzugehen schien, dass Physostigmin dreimal stärker wirke, als das bis dahin gebräuchliche Calabarextract. Er verrieb zu seinen Versuchen $^1/_4$ gran Physostigmin mit 25 gran Quittenschleim. Bei einer Mischung von 1 Theil Physostigmin mit 20 Theilen Atropin, sei die Wirkung des letzteren noch sichtlich überwiegend gewesen. *Fronmüller* zieht daraus den gewagten Schluss, Atropin sei ungefähr 30mal so stark, als Physostigmin im entgegengesetzten Sinn. *Schiff* [5]) gibt an, die Wirkung des Atropin auf die Pupille sei stets energischer als die antagonistische des Calabar, wenigstens in den ersten Stunden nach der Injection. Bei Hunden, denen erst Atropin und später grosse Dosen Calabar applicirt worden wären, sei die Pupille, selbst wenn in allen anderen Functionen die Calabarsymptome bereits in der ausgesprochensten

---

1) *Schmidt*'s Jahrb. 120. 12.
2) *Schmidt*'s Jahrb. 121.
3) l. c. p. 42.
4) *Schmidt*'s J. 125. p. 171.
5) Centralbl. f. d. med. W. 1873. 3.

Weise überwogen, doch stets erweitert gewesen. Wäre es gelungen, durch grosse Dosen Calabar die atropinisirte Pupille wieder zu verengern, so trete einige Zeit nach der Elimination des Calabar aus dem Körper die Atropinwirkung wieder hervor, und es erfolge wieder eine bedeutende Erweiterung der Pupille, so dass die mydriatische Wirkung des Atropin als sehr viel dauerhafter angesehen werden müsse, als die antimydriatische des Calabar.

Wir haben, um die letzten möglichen Einwände zu prüfen, auch Versuche über die Zeitdauer der Atropinwirkung auf die Pupille gemacht und haben bei Anwendung gleich grosser Dosen, Zeitdifferenzen von 7 bis 24 Stunden gefunden. Gesetzt den Fall, obige Beobachter hätten bei einer Atropin-Physostigminpupille wirklich die Pupillendilatation früher schwinden sehen, als bei einer einfachen Atropinpupille, so würde dies demnach nichts beweisen; dieselben müssten denn im Stande sein, einen zwingenden Beweis zu liefern, dass das raschere Verschwinden in dem gegebenen Falle durch das Physostigmin, und nicht etwa von selbst erfolgt sei. Wir zweifeln, ob ein solcher beizubringen ist.

Alle unsere Versuche über den Antagonismus wurden an Kaninchen angestellt. Der Eine von uns (*R.*) hatte übrigens vor Jahren öfter Calabarextract auch am atropinisirten menschlichen Auge angewendet, ebenso einmal bei einer durch andere Ursachen bedingten completen Oculomotoriuslähmung und Mydriase am Auge einer Frau. Derselbe konnte aber auch *am Menschen nie eine Verengerung der atropinisirten Pupille durch Calabarbohnenextract erzielen.* Diese steten Misserfolge waren einer der Anlässe zu vorliegender Arbeit.

B. Einwirkung des Atropin und Physostigmin auf das Herz.

I. Atropinwirkung.

Die Uebereinstimmung aller Forscher, dass Atropin zunächst ein Vaguslähmendes Gift sei, dass durch kleine Quantitäten Atropin die Erregbarkeit des Vagus und der im Herzen gelegenen Hemmungsapparate vollständig und schnell aufgehoben werden könne, und dass das Herz der Warm- wie der Kaltblüter je nach der grösseren oder geringeren Kraft

seines Vagustonus nach Wegfall desselben durch Atropin eine grössere oder geringere Beschleunigung erfahre, liess uns im Anfange unserer Untersuchungen eine nochmalige Prüfung überflüssig erscheinen.

Bald aber fanden wir an vielen Frosch- und später auch am Kaninchenherzen auf Injection kleiner und selbst mittlerer Dosen Atropin in die Vena abdominalis oder unter die Haut, dass *Verlangsamung der Herzthätigkeit, ja sogar diastolische Stillstände bis zur Dauer von 60 Secunden eintreten, dass die Hemmungscentren im Herzen im Beginn gereizt, statt gelähmt werden.*

Da uns diese Befunde, als im Widerspruch mit allen bisherigen Angaben stehend, selbst ungemein befremdeten, unterliessen wir natürlich nicht, uns von deren Richtigkeit durch eine grosse Zahl von Versuchen, die uns ausserdem auch zu anderen höchst wichtigen Ergebnissen führten, zu überzeugen

Wir bemerken von vorneherein, dass unser Atropin von *Merk* in Darmstadt bezogen war und dass wir dasselbe Präparat zu den Herzversuchen verwendeten, welches im ersten Theil unserer Untersuchungen in seinem Verhalten zur Pupille angewendet worden war. Da nun einerseits dieses Atropin in den von andern Beobachtern angegebenen Mengen die Pupille stark dilatirte, da andererseits auch der Vagus specifisch angegriffen wurde; da, abgesehen von dem Unterschiede der Erregung desselben in sehr kleinen Dosen, oder der längeren Widerstandskraft, die, wie wir hören werden, viele Herzen gegen die lähmende Einwirkung desselben haben, schliesslich, nur mehr oder weniger rasch, auch von unserem Präparat die hemmenden Herzapparate gelähmt wurden: so liegt kein Grnnd vor zur etwaigen Annahme, als sei die Ursache der Verschiedenheit unserer und anderer Beobachtungen in einem von dem Präparat der anderen Forscher verschiedenen Atropin zu suchen.

Wir legten unseren Untersuchungen folgende allgemein angenommene, fundamentale Sätze aus der Physiologie der Herzinnervation zu Grunde.

Unter die Norm sinkende Frequenz der Herzschläge, oder Aufhören der Herzbewegungen in der Diastole kann bedingt sein entweder durch verstärkte Reizung der die Herzbewegung hemmenden nervösen Organe, oder durch die abnehmende Erregung und Lähmung der die Herzbewegungen auslösenden Vorrichtungen.

Die Reizbarkeit der im Herzen gelegenen Hemmungsapparate kann man von 2 Punkten aus prüfen, indem man entweder das peripherische Ende des durchschnittenen Halsvagus, oder indem man die Venensinus und gewisse Stellen am Vorhof mit dem inducirten Strom reizt; erstere Methode passt hauptsächlich für die Warmblüter; bei Fröschen sind beide Methoden

anwendbar. In dem einen wie in dem andern Falle tritt, wenn die die Herzbewegungen hemmenden gangliösen Nervencentra reizbar sind, augenblicklich ein diastolischer, mehrere Secunden bis Minuten dauernder Herzstillstand ein. Nach Aufhören des Stillstandes fängt das Herz regelmässig rhythmisch und in derselben Schnelligkeit fortzupulsiren an, wie vor der Reizung.

Die Hemmungsvorrichtungen im Herzen betrachtet man als gelähmt, wenn elektrische Reize an einer von den beiden obengenannten Stellen keinen diastolischen Herzstillstand oder keine Verlangsamung der Contractionsfrequenz mehr hervorrufen. Der Stärkegrad der elektrischen Ströme, der noch im Stande ist, diastolische Herzstillstände hervorzurufen, gibt Aufschluss über den Grad der Reizbarkeitszu- und abnahme dieser Hemmungsapparate. Brauchen wir, um Stillstände hervorzurufen, immer stärkere Ströme, so können wir auf eine entsprechende fortwährende Abnahme der Erregbarkeit dieses hemmenden Systems schliessen.

Nach Lähmung der Hemmungsapparate setzt also weder Vagus- noch Sinus- oder Vorhofsreizung die Zahl der Herzcontractionen herab; die Pulsfrequenz bleibt entweder die gleiche, wie vor der Reizung, oder steigt sogar.

Für unsere Experimente am Froschherzen leiteten uns ausserdem noch folgende Erwägungen.

Es ist eine alte Beobachtung, dass nicht bei allen Fröschen vom Vagus aus ein Herzstillstand oder eine Verlangsamung der Frequenz der Herzschläge bewirkt werden kann. Wir beobachteten aber in allen derartigen Fällen, wo an unvergifteten Fröschen von den Vagis aus keine Hemmung der Herzthätigkeit erzielt werden konnte, dass vom Venensinus oder von den Vorhöfen aus jedesmal und ohne Ausnahme selbst durch sehr schwache Reizung das Herz zum Stillstand zu bringen war. Da es uns nur darauf ankam, das Verhalten der im Herzen selbst gelegenen Hemmungscentra gegen das Atropin zu prüfen, so erschienen uns die Venensinusse und die Vorhöfe als viel geeignetere und empfindlichere Reactionsstellen, denn der Vagusstamm. Wir überzeugten uns dazu noch, dass der Vagusstamm normaler Thiere durch öftere Application elektrischer Reizungen sehr rasch ermüdete, und daher immer schwächere Rollenabstände nöthig waren, um Herzstillstände zu erzeugen, während von den Venensinussen aus bei gleichbleibenden Rollenabständen Stunden lang immer derselbe Effect und diastolische Stillstände von immer gleicher Dauer erzielt werden konnten.

Einwirkung des Atropin auf das Froschherz.

Es wurden aus Leipzig und Berlin bezogene kleine Winterfrösche benützt; sämmtliche Versuche wurden im Winter 1872/73 bei bekanntlich sehr gelinden Kältegraden angestellt. Temperatur der Localitäten, in denen gearbeitet wurde, schwankte während der Arbeitszeit zwischen 10—16 Grad.

In dem grössten Theil der Versuche wurde das Gift in das Herz durch die präparirte nnd mit einer Canüle verbundene Bauchvene gespritzt; in einem anderen wurde es unter die Haut des Schenkels gebracht und zum kleinsten Theil unmittelbar auf das blossgelegte Herz geträufelt. Viele, namentlich die wichtigsten Versuche wurden mittelst des in die linke Aorta gebundenen Quecksilbermanometers auf die rotirende Trommel aufgezeichnet.

Wir müssen nach unsern zahlreichen Versuchen das Verhalten der Froschherzen gegen Atropin als ein dreifaches bezeichnen; d. h. es reagiren die Froschherzen auf Atropin nicht in derselben, sondern in dreierlei verschiedener Weise.

1. Es tritt bei kleinen Gaben (Decimilli- bis Milligrammen) nach Injection des Atropin in die Bauchvene unmittelbar, bei subcutaner Application etwas später diastolischer Stillstand bis zur Dauer von 1 Minute mit nachfolgender Pulsverlangsamung, oder kein diastolischer Stillstand, aber starke Pulsverlangsamung ein. Während des durch Atropin bewirkten diastolischen Stillstandes lösen mechanische und electrische Reize vom Ventrikel aus eine Contraction aus. Die Pulsverlangsamung tritt auch nach durchschnittenen Vagis auf. Es geht dann der Puls entweder rasch auf die frühere Höhe zurück, oder die Verlangsamung dauert sehr lange an, bis endlich wieder die frühere Frequenz des Pulses zurückkehrt. So lange die Pulsfrequenz auf Atropin sinkt, bewirken inducirte Ströme bei sehr grossen Rollenabständen diastolische Stillstände; sobald aber die Frequenz wieder steigt (und diess tritt oft erst $^1/_2$ Stunde nach Injection ein), hat man immer stärkere und stärkere Ströme nöthig, um denselben Effekt zu erreichen. Im Stadium der Pulsverlangsamung werden aber die Herzcontractionen nicht schwächer, sondern bestehen in gleicher Stärke fort, wie vor der Vergiftung, ja in vielen Fällen werden die systolischen Erhebungen höher und diese höchste Erhebung geht nicht wie vor der Vergiftung rasch in die absteigende Linie über, sondern erhält sich eine Zeit lang in derselben Höhe. Neben Verlängerung der Diastole bewirkt somit Atropin auch stärkere und länger dauernde Systolen.

Es beweisen diese Erscheinungen mit grosser Sicherheit *eine durch Atropin bedingte starke Erregung des Herzhemmungscentrum und eine Erregung des muskulomotorischen Systems unter Prävalenz der ersteren über die letztere. Es stellt sich in diesem Stadium der Wirkung das Atropin unmittelbar neben das Muscarin und Nicotin.*

Bleibt es bei dieser erregenden Dosis und wird kein Atropin weiter mehr eingespritzt, so kehrt allmählich die Frequenz und Stärke der Herzcontractionen auf ihr normales, vor der Vergiftung innegehabtes Maass zurück, und es wirken dieselben Rollenabstände wie vor der Vergiftung reizend auf die Hemmungsganglien. Ja bei sehr minimalen Dosen von Decimilligrammen, die auch diastolische Zustände und Pulsverlangsamung bewirken, ist dieser Reiz auf die Hemmungsapparate ein so vorübergehender, dass schon (Vers. 2 nach der ersten Injection von 0,00025) unmittelbar nach dem diastolischen Herzstillstand die normale Pulsfrequenz wieder erscheint oder doch nach wenigen Minuten wieder zurückkehrt. Injicirt man öfter nach einander solche minimale Giftmengen, immer dann wenn die Herzfrequenz bereits wieder normal geworden ist, so tritt selbst bei 7mal wiederholter Injection von 0,00025 Atropin jedesmal Pulsverlangsamung ein, um bald wieder zur Norm zurückzukehren.

Werden aber immer stärkere Dosen angewendet, (einige Milligramme) so tritt schliesslich Lähmung der Hemmungscentra im Herzen auf, meist jedoch unmittelbar gefolgt von allgemeiner Herzparalyse; unmittelbar nachdem die stärkste Sinusreizung keinen Stillstand mehr zu erzeugen vermag, beginnen auch die Contractionen des Herzens ganz schwach und elend zu werden und schliesslich zu sistiren; bei dem nun in Diastole stillstehenden Herzen aber vermag selbst der stärkste auf den Ventrikel einwirkende Reiz keine Contraction mehr hervorzubringen.

Wir sehen uns veranlasst, bei dem Widerspruch, in dem dieser Theil unserer Untersuchungen mit den Resultaten aller übrigen Forscher (von *Schmiedeberg* an), die mit dem Froschherzen gearbeitet haben, stehen, die betreffenden Beobachtungen in grösster Ausführlichkeit folgen zu lassen, und bemerken, dass, da die wichtigsten Versuche mit dem *Ludwig*'schen Kymographion gezeichnet wurden, das genaue Beweismaterial jederzeit in Einsicht genommen werden kann.

1. Versuch

Starker Frosch. Herz blosgelegt. Vagi nicht durchtrennt. Canüle in die l. Aorta geführt und die Herzbewegungen an der rotirenden Trommel des *Ludwig*'schen Kymographion aufgezeichnet. Bauchvene präparirt und mit einer Canüle verbunden.

Zeit.	Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
Min. 0—1.		
Sec. 1—15	7	
15—30	7	
30—45	7	
45—60	7	
Min. 1—2.		
Sec. 1—15	7	
15—30	7	
30—45	7	
45—60	7	
Min. 2—3.		
Sec. 1—15	6	
15—30	7	
30—45	6	
45—60	6	
Min. 3—4.		
Sec. 1—15	7	
15—30	7	
30—45	7	
45—60	7	
Min. 4—5.		
Sec. 1—15	6	
15—30	7	
30—45	6	
45—60	5	Injection von 0,001 Atrop. sulf. in die Bauchvene. Während die Injection gemacht wurde, stieg der Blutdruck etwas und die Pulsationen wurden kräftiger. Kaum sichtbare Erhebungen.
Min. 5—6.		
Sec. 1—15	0	Completer diastolischer Herzstillstand.
15—30	0	
30—45	0	
45—50	0	

Zeit.	Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
Min. 6—7. Sec. 1—15	(5)	Es sind dies kaum sichtbare Undulationen auf der diastolischen Stillstandslinie.
15—30	6	Die Contractionen werden allmählig stärker.
30—45	7	
45—60	8	
Min. 7—8. Sec. 1—15	7	Die Curven werden wieder so gross, wie vor der Vergiftung.
15—30	4	
30—45	5	
45—60	4	
Min. 8—9. Sec. 1—15	5	Pulsationen werden immer kräftiger, die Curven höher. Während aber vor der Vergiftung das systolische Ansteigen ziemlich rasch geschah und die Curve nach der höchsten Elevation allmählig absank, sind jetzt die Curven mehr abgerundet und die systolische Höhe erhält sich eine Zeit lang, bis der diastolische Abfall beginnt.
15—30	4	
30—45	4	
45—60	5	
Min. 9—10. Sec. 1—15	4	
15—30	4	
30—45	5	
45—60	4	
Min. 10—11. Sec. 1—15	4	
15—30	4	
30—45	4	
45—60	5	
Min. 11—12. Sec. 1—15	4	
15—30	5	
30—45	4	
45—60	4	

Von da ab bleibt zwei Minuten lang die Zahl der Pulsation stets gleichmässig auf 5.

Der Versuch wird abgebrochen, weil sich die Canüle verstopft. Reizungsversuche am Vagus und an den Vorhöfen wurden keine gemacht.

Ergebniss dieses Versuchs. Der durch 1 Milligramm Atropin bewirkte, 1 Minute dauernde diastolische Zustand kann nur auf Reizung des Herzhemmungsapparates bezogen werden. Diese Reizung dauerte während des ganzen Versuchs. Die schwachen Undulationen nach dem completen Stillstand waren nur an der Curve sichtbar; es waren keine Herzcontractionen; am Froschherzen selbst konnte man diese Bewegungen nicht wahrnehmen. Von einer Lähmung des musculomotorischen Nervensystems kann man den diastolischen Stillstand und die Pulsverlangsamung nicht ableiten; denn die Herzcontractionen stiegen nach der Vergiftung höher an, als vor derselben. Es spricht dieses eher für eine gleichzeitige Reizung des musculomotorischen Systems.

Versuch 2.

Mittelgrosser Frosch. Herz gefenstert. Bauchvene präparirt und Canüle eingeführt.

Zeit.	Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
9 h 30 min.	8. 8. 9. 8. 8. 9.	Injection von 0,00025 Atrop. sulf.
9. 35.	Im Moment der Injection diastolischer Stillsand von 3 Secunden.	
9. 36.	9. 9. 8. 8.	
9. 40.	8. 9. 8. 9. 9.	Schwache Sinusreizung: diastol. Herzstillstand von 3 Secunden.
9. 41.	8. 7. 5. 5. 4. 4. 4. 4. 5. 6. 6. 7. 7. 7. 8.	Es werden weitere 0,00025 Atrop. injic.
9. 45.		Schwache Sinusreizung erzeugt diastol. Herzstillstand.
9. 50.	8. 8. 8. 8.	
9. 51.	8. 7. 4. 5. 5. 5. 7. 6. 7. 7. 8.	Es werden weitere 0,00025 Atrop. injic.
9. 49.[1])		Auf schwache Sinusreizung diastolischer Herzstillstand.
9. 58.	7. 7. 8.	Weitere 0,00025 Atrop. sulf. injicirt.
10. 1.		Auf Sinusreizung Herzstillstand.

[1]) Im Protocoll wahrscheinlich durch die andersgehende Uhr des einen der beiden Beobachter irrthümlich angegeben.

Zeit.	Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
10. 5.	7. 8. 8. 7. 8.	
	8. 8. 6. 5. 5. 6. 7.	Weitere Injection von 0,00025 Atr sulf.
10. 18.	8. 9. 8. 9.	
		Weitere Injection von 0,00025.
	8. 9. 6. 4. 3. 4. 4.	
	4. 5. 6. 6. 7. 6. 7.	
		Auf Sinusreizung diastolischer Herzstillstand.
		Ende des Versuchs.

Bemerkung. Es wurde immer mit demselben Rollenabstand eines *Stöhrer*schen Inductionsapparates vom Beginn bis zum Ende des Versuchs gereizt.

Alle Injectionen wurden in die Bauchvene gemacht.

Ergebniss. Die erste Injection von 0,00025 Atr. sulf. erzeugte im Moment, als das Gift in das Herz gelangte, diastolischen Stillstand von 3 Secunden. Hierauf trat dieselbe Frequenz wie vor der Vergiftung auf. Es ist interessant, wie bei allen nachfolgenden Einspritzungen derselben Giftmenge (im Ganzen $7 \times 0{,}00025 = 0{,}0015$) jedesmal Verlangsamung der Frequenz eintrat und das Herz immer wieder nach 1—3 Minuten zu seiner normalen, bereits vor der Vergiftung gehabten Frequenz zurückkehrte.

Das Hemmungscentrum im Herzen blieb bis zum Ende des Versuchs bei gleichbleibender Stromstärke erregbar.

3. Versuch.

Mittelstarker Frosch. Herz blosgelegt. Canüle in die Bauchvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
3h. 21min.	6. 6. 6.	
3. 22.		Injection von 0,0005 Atrop. sulf.
		Sofort diastolischer Stillstand von 4 Secunden.
	4. 5. 4. 4. 3. 3.	
	4. 3. 2. 2. 3. 2.	
	3. 2.	
3. 28.	2. 3. 2.	Sinusreizung. Bei 140 Mm. R. A. diastolischer Stillstand von 8 Secunden.

Zeit.	Zahl der Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
3h. 30min.	2. 2. 2. 2.	
	2. 2. 2.	
3. 35.	3. 3. 3. 3.	Sinusreizung 140 Mm. R. A. diastol.
	3. 3. 3.	Stillstand von 4 Sec.
3. 40.	4. 4. 4. 3.	
	4. 4. 3. 4.	
3. 45.	4. 4. 4. 4.	Auf Sinusreiz wie vorhin diastolischer
	5. 4. 4. 4.	Stillstand.
3. 50.	5. 4. 4. 4. 4.	
3. 55.		Sinusreizung R. A. 150 Mm. Kein Still-
	5. 4. 5. 5. 4. 5.	stand; erst bei 100 R. A. diastol.
4. 0.	6. 5. 5. 5. 5. 5.	Stillstand.
4. 5.	5. 5. 5. 5.	
4. 10.	6. 5. 5. 6. 5.	
4. 15.	6. 5. 6. 5. 6.	Sinusreizung R. A. 100 Mm. diastolisch.
		Stillstand.
4. 20.	5. 6. 6. 5. 6. 6.	
4. 25.	5. 6. 6. 6. 5.	Sinusreizung R. A. 100 Mm. diastol.
		Stillstand.
4. 27.		Injection von 0,001 Atrop. sulf. in die
	6. 6. 5. 4. 4. 4. 4.	Bauchvene.
	3. 4. 4. 2. 3. 3. 3.	
4. 30.		Injection von 0,001 Atrop. sulf. in die Bauchvene. Das Herz bleibt in Diastole stille stehen; nach 1/4 Minute zeigen sich noch einige schwache, kaum bemerkbare Herzcontractionen. 3. 2. 3. 2. in 15 Sec., die durch Sinusreizung nicht sistirt werden.
4. 31.		Alle 15 Secunden 1 schwache Contraction.
4. 40.	Herztod, Herz electrisch nicht erregbar. Injection von 0,02 Physostigmin ohne belebenden Einfluss.	

Ergebniss. Wir sehen auch hier wieder auf Injectionen von 5 Decimilligrammen Atropin in die Bauchvene sofortigen diastolischen Stillstand und hierauf lang dauernde Pulsverlangsamung auf 2 nach 2 Minuten, von wo ab sich dann der Puls allmählig wieder hebt, und 1/2 Stunde nach Injection wieder die vor der Vergiftung stattgehabte Frequenz erreicht. Sinusreizung bewirkte die ganze Zeit über diastolischen Herzstillstand. Interessant ist, dass, so lange die Pulsfrequenz sank, ausserordentlich

schwache Ströme (140 R. A.) Herzstillstand bewirkten; als die Pulsfrequenz stieg, die sec. Rolle um 40 Mm. genähert werden musste, um Stillstände zu erzeugen. Erst auf weitere Injection von 2 Milligrammen wurde das Hemmungscentrum gelähmt, so dass selbst starke Ströme keinen Stillstand mehr erzeugen konnten; allerdings mit gleichzeitig beginnender Lähmung auch des musculomotorischen Gangliensystems.

4. Versuch.

Mittelstarker Frosch. Herz blosgelegt. Canüle in die Ven. abdominal.

Zeit.	Zahl der Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
5h. 20min.	9. 10. 8. 9.	
5. 21.		Auf Sinusreizung mit schwachem inducirtem Strom diastol. Herzstillstand von 3 Secunden.
5. 22.		Inject. von 0,001 Atrop. sulf. in die Vena abdom.
	6. 5.	Hierauf diastol. Stillstand von 20 Secunden; hierauf erfolgte 1 Contraction, hierauf wieder Stillstand von 6 Secunden, dann 1 Contraction, u. Diastole von 6 Secunden.
5. 25.	5. 6. 5. 6.	
5. 30.	6. 5. 6. 6.	
5. 34.	6. 6. 6.	
5. 36.		Injection von 0,001 Atrop. sulf.
	7. 7. 5. 4. 3.	
	5. 4. 3. 4.	
5. 45.		Injection von 0,009 Atrop. sulf. Das Herz bleibt in der Diastole stille stehen, ist vollständig gelähmt, electr. nicht mehr erregbar.

Auch hier haben wir wieder auf Injection von 1 Milligramm Atrop. sulf. diastolischen Stillstand von 20 Secunden, dem nach immer 1 Systole je 1 kürzerer Stillstand von 6 Sec. folgte. Die Pulsverlangsamung dauert 14 Minuten, worauf die Frequenz der Herzschläge wieder auf 7 steigt. Eine weitere Injection von 1 Milligramm Atrop. sulf. hat zwar keinen Herzstillstand bewirkt, aber Pulsverlangsamung auf 3. Erst durch eine Injection von 9 Milligr. Atropin trat Lähmung des ganzen Herzens auf.

5. Versuch.

Ein kräftiger Frosch zeigte 9—10 Herzcontractionen in 1/4 Minute. Eine Injection von 1 Mgr. Atropin in die V. abdom. setzte die Zahl der Contractionen auf 8, 7, 6 herab und nun entstand ein diastolischer Stillstand von 10 Secunden. Zahl der Herzschläge hierauf 4, dann 5. Auf Sinusreizung erfolgte stets lang dauernder diastolischer Stillstand; im Uebrigen waren die Contractionen des Herzens sehr kräftig und ausgiebig.

6. Versuch.

Frosch. Herz gefenstert, Bauchvene mit Canüle verbunden.

Zeit.	Zahl der Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
4h. 25min.	8. 7. 8.	Auf schwache Sinusreizung 3—4 Secunden dauernder diastol. Herzstillstand.
4. 30.	8. 8. 8. 8. 8.	
4. 32.	9. 8. 8. 9. 8. 8. 9.	Inject. von 0,001 Atrop. sulf. in die Bauchvene.
4. 37.	4. 4. 4. 5. 6. 6. 7. 7.	Auf Sinusreizung diastol. Herzstillstand. Weitere 0,0005 Atrop. sulf. in d. Bauchvene. *Unmittelbar darauf diastolischer Stillstand*; dann
4. 40.	7. 7. 8. 7. 8.	Sinusreiz. erzeugt immer noch Stillstände.
4. 45.	7.	Auf Sinusreiz. immer noch diastolischer Stillstand,
5. 0.	9. 8. 9. 9.	
5. 35.	9.	Auf Sinusreiz. immer noch diastolische Stillstände.

Ergebniss. Es hatte sonach die erste Injection eines Milligr. Atropin gar keinen Erfolg; die Schlagzahl und Reizbarkeit der Herzens blieben dieselben; dagegen verursachte eine weitere Injection von 1/2 Milligr. Atropin diastolischen Stillstand und Verlangsamung der Contractionen um die Hälfte. Nach 5 Min. hatte die Schlagzahl wieder die Höhe wie vor der Vergiftung erreicht, ohne dass das im Herzen gelegene Hemmungscentrum gelähmt worden wäre.

In diesen vorstehenden Versuchen war die entfernte Möglichkeit vorhanden, dass die durch Atropininjection in die Bauchhöhle hervorgerufenen diastolischen Stillstände, sowie die Reizungserscheinungen des Hemmungscentrums im Herzen überhaupt nicht durch das Atropin, sondern durch die Art und Weise der Einverleibung bedingt gewesen wäre. Die früheren Untersucher hatten nur subcutane Injectionen gemacht. Wir machten daher zur Controlle Injectionen von aq. destill., sowie von 0,75 % Kochsalzlösung in die Bauchvene ganz in derselben Weise, wie wir die Atropinlösungen eingespritzt hatten; wir nahmen diese Controllflüssigkeiten desshalb, weil das Atropin in destillirtem Wasser gelöst und stärkere Verdünnungen dieser Normallösung mittelst Kochsalzlösung hergestellt worden waren. Durch keine dieser Injectionen konnte eine Veränderung in der Frequenz der Herzschläge, geschweige denn ein diastolischer Stillstand bewirkt werden.

7. Versuch.

Grosser Frosch. In die Bauchvene eine Canüle eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
10h. 43min.	6. 7. 7. 6. 7.	
10. 45.		Injection von 15 Tropfen aq. dest.
	7. 7. 7. 6. 7. 7.	Auf Sinusreiz. diastol. Stillstand.
10. 48.	7. 7. 7.	
10. 50.	7. 7. 6. 7.	Weitere 15 Tropf. aq. dest. werden injicirt.
	7. 7. 7. 8. 8. 7. 8.	Auf Sinusreiz. diastol. Herzstillstand.
10. 59.		Injection von 0,00025 Atropin in die Bauchvene.
	7. 7. 8. 8. 8.	
	8. 8. 8. 9. 8.	
	8. 8. 9. 8. 8.	
11. 8.		Injection von 0,0002 Atropin.
	8. 8. 9. 9. 8.	
	8. 7. 8. 7. 7.	
	5. 6. 5. 5. 5.	
11. 13.	4. 5. 5. 5.	
11. 15.		Auf Sinusreiz. diastol. Herzstillstand.
	5. 4. 5. 4. 5.	
11. 17.	4. 4. 4. 4.	
11. 24.		Auf Sinusreiz. diastol. Stillstand von 6 Secunden.

8. Versuch.

Ein Frosch zeigte zwischen 6 und 7 Herzschläge in 15 Secunden, und auf Sinusreiz diastolischer Herzstillstand von 3 Secunden. Nach dreimaliger, in Zeitabschnitten von je 10 Minuten erfolgender Injection in die Bauchvene von je 15 Tropfen aq. dest. blieb sowohl die Frequenz der Contraction als auch die Reizbarkeit des Herzens dieselbe.

Dasselbe blieb, als noch 3mal Kochsalzlösung in dieselbe Vene gespritzt wurde.

Aber auch bei Einbringung des Atropins unter die Haut, sowie bei Aufträufelungen auf die Herzoberfläche sahen wir Pulsverlangsamung, diastolische Stillstände von der Dauer von 10 Secunden auftreten, wie folgende Versuche zeigen.

9. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz blosgelegt.

Zeit.	Zahl der Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
3h. 49min.	6. 6. 6.	
3. 50.		Es werden 0,0005 Atropin sulf. unter die Haut des Schenkels gespritzt.
	6. 6. 6. 6.	Auf Sinusreiz. bei 150 Mm. R. A. diastol. Stillstand.
	7. 6. 7. 6.	
3. 55.	6. 6. 6. 6. 6.	
4. 0.	6. 6.	S. R. bei R. A. 150 erzeugt diastol. Stillstand.
4. 5.	6. 6. 5.	
4. 10.	5. 5. 5. 5.	
4. 15.	5. 5. 5. 5.	
4. 20.	5. 5. 5. 5.	
4. 25.	5. 5.	
4. 30.	5. 6. 5. 5.	
4. 35.		Auf eine weitere Injection von 0,001 Atropin unter die Haut des Schenkels erfolgt *ein 10 Secunden dauernder diastolischer Herzstillstand.*
	4. 4. 4. 4. 3. 3. 3. 4. 3. 2.	
	3. 2. 3. 3.	S. R. bei 100 R. A. diastol. Stillstand.
	2. 2. 2. 3.	
4. 45.	3. 3. 3.	
4. 50.	4. 3. 3.	
4. 55.	4. 3. 4. 3. 4.	S. R. bei 100 R. A. diastol. Stillstand.
5. 0.	4. 4. 4.	
5. 15.	5. 5. 6.	
5. 20.	6. 6. 6.	S. R. bei 100 R. A. diastol. Stillstand.

Ergebniss. $^1/_2$ Milligramm hatte sonach bei Einspritzung unter die Haut keinen Einfluss; die hemmenden Ganglien des Herzens blieben sehr erregbar. Erst eine weitere subcutane Injection von 0,001 Atropin bewirkte Reizung der hemmenden Ganglien, sogar diastolischen Stillstand von 10 Secunden Dauer. Erst nach $^1/_2$ Stunde stieg die Pulsfrequenz wieder; aber auch, nachdem die Schlagzahl des Herzens gleich der vor der Vergiftung geworden war, bewirkte schwache Sinusreizung immer noch diastolischen Stillstand.

10. Versuch.

Frosch. Herz blosgelegt.

Zeit.	Zahl der Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
3h. 21min.	10.	Sinusreiz. bei 50 Mm. R. A. bewirkte nach einer momentanen Beschleunigung (3 schnelleren Herzcontractionen) einen 5 Secunden dauernden Herzstillstand.
3. 26.		Es werden 0,006 Atrop. sulf. auf das Herz geträufelt.
	11. 11.	
3. 27.	10. 10.	Die Diastole des Herzens fängt an, auf Kosten der Systole immer länger zu dauern. Sinusreizung bewirkt diastol. Herzstillstand. Es werden weitere 0,003 Atrop. sulf. aufgeträufelt.
3. 35.	10. 10.	
3. 50.		Es werden weitere 0,006 Atrop. sulph. aufgeträufelt.
3. 55.	7. 7. 7.	
3. 56.		Auf Sinusreizung diastol. Herzstillstand. Es werden weitere 0,006 Atrop. sulph. aufgeträufelt.
	6. 6. 7. 6. 6.	
4. 2.	6. 6. 6.	
4. 6.		Sinusreizung ruft einen 5 Secunden dauernden diastol. Herzstillstand hervor.
4. 15.		Auch Reizung der freigelegten u. durchschnitt. Vagi ruft, ebenso wie die der Venensinus u. Vorhöfe diastol. Stillstand hervor.
4. 30.		Es wird 0,01 Atrop. sulf. aufgeträufelt.
4. 32.		Weder Vagus noch Sinusreizung bewirkt diastolischen Stillstand; im Gegentheil sind während der Reizung die Herzbewegungen beschleunigt. Nach Aufhören der Reizung verlangsamt sich die Herzfrequenz immer mehr.

Ergebniss. Auch bei Aufträufelung von Atropin unmittelbar auf die Herzoberfläche bleibt die Reizbarkeit des Vagus und der im Herzen gelegenen hemmenden Ganglien ungemein lang und selbst nach grossen Dosen (es waren in Zwischenräumen von 10 Minuten 21 Mgr. Atropin aufgeträufelt worden) erhalten und trat Pulsverlangsamung auf; erst die letzte Gabe von 10 Mgr. Atropin bewirkte rasch vollständige Lähmung des Vagus und der hemmenden Herzganglien. Wie auch sonst schon bei Vaguslähmung beobachtet wurde, so bewirkte auch hier nach Eintritt der Vaguslähmuug die elektrische Reizung des Vagus sowohl, wie des Venensinus und der Vorhöfe Pulsbeschleunigung.

11. Versuch.

Kräftiger Frosch.

Zeit.	Zahl der Herzcontract. in 10 Sec.	Bemerkungen.
4h. 50min.	6. 6. 7.	Sinusreizung bei 100 Mm. R. A. diastol. Stillstand.
	6. 6. 7.	Lang fortgesetzte Sinusreizung bei 100 R. A. ruft ausserordentliche Beschleunigung der mit einander alternirenden Vorhofcontractionen hervor, und ausserordentlich starke und langdauernde Ventrikelcontractionen, nach vorausgegangener Beschleunigung der Pulsfrequenz. Die Diastole des Ventrikels dauert dabei nur einen Moment; nach Aufhören der Reizung tritt ein kurz dauernder diastol. Stillstand des Ventrikels ein.
5. 0.		Sinusreizung auf 90 Mm. R. A. bewirkt diastol. Stillstand. Es nimmt also auf langdauernde starke Reize auch am normalen Herzen die Erregbarkeit der im Herzen gelegenen Hemmungsganglien ab.
5. 5.		Sinusreizung bei 85 R. A. diastolischer Stillstand.
	7. 7. 6. 7. 7. 8. 7. 7.	
5. 9.		Aufträuf. von 0,004 Atropin in die Bauchvene.

Zeit.	Zahl der Herzcontract. in 10 Sec.	Bemnrkungen.
	7. 6. 5. 5.	
	5. 5.	Sinusreizung bei 95 R. A.: diastolischer Stillstand.
5h. 12min.	4. 4.	
5. 14.	3. 3. 4. 4. 4.	
5. 17.		Sinusreizung bei 85 R. A. bewirkt sehr kurzen Stillstand.
5. 18.		Sinusreizung bei 80 R. A. Stillstand. Es nimmt also nach einem kurzen Erregungstadium die Vagusthätigkeit stetig ab.
	4. 4. 4.	
5. 19.		Aufträuf. von 0,004 Atropin.
	4. 4. 4.	Sinusreizung bei 90 R. A.: diastol. Stillstand. Die Erregbarkeit des Herzhemmungscentrum hat also auf diese Atropininjection wieder zugenommen.
	3. 3. 3.	
5. 25.		0,012 Atropin wurden aufgeträufelt.
	6. 5. 6. 5. 6.	Sinusreiz bei 90 R. A. bewirkt diastolischen Stillstand von 5 Secunden.
5. 26.		Sinusreizung bei 85 R. A. bewirkt eben noch diastol. Stillstand. Langdauernde Sinusreizung bewirkt nicht mehr, wie früher, nach Stillstand Beschleunigung der Herzcontractionen.
5. 29.		Sinusreizung bei 80 Mm. R. A.: diastol. Stillstand.
	4. 4. 4.	
5. 33.		Sinusreizung bei 75 R. A.: diastolischer Stillstand.
	3. 3.	
5. 40.		Selbst bei 0 R. A. konnte auf Sinusreizung kein Herzstillstand mehr erzielt werden.
	5. 4. 4.	Ende des Versuchs siehe S. 64 Nr. 1.

Ergebniss. Die ersten Atropindosen erhöhten die Reizbarkeit der Hemmungscentren im Herzen, was man daraus ersieht, dass nach der Einspritzung bei weiteren Rollenabständen noch diastolische Stillstände hervorgerufen werden konnten, wie vor der Einspritzung am normalen Herzen. Dass von 5h. 26 an trotz der rapiden Abnahme der Reizbarkeit des Vagus, und trotz der endlichen completen Lähmung desselben die Frequenz der Herzcontraction abnimmt, kommt von der Abnahme der Reizbarkeit des muskulomotorischen Herznervensystems, wie dadurch bewiesen werden

konnte, dass von da ab auch bei lange fortdauerndem Sinusreiz keine Herzbeschleunigung mehr zu erzielen war, und dass Reizung des Ventrikels, die vorher nie Stillstand hervorrief, eine Unbeweglichkeit der gereizten Stelle zur Folge hatte; auch letzteres zeigt die Muskel- und Muskelnerven-Ermüdung an.

2. Bei einer zweiten Reihe von Fröschen rufen kleinste Mengen (Decimilligramme) von Atropin allmählige Abnahme der Erregbarkeit des im Herzen gelegenen Hemmungscentrums hervor, ohne deutliches erregendes Vorstadium. Die Zahl der Herzcontractionen bleibt die normale, bis schliesslich bei immer stärkerer Abnahme der Erregbarkeit des Herzhemmungscentrums auch das muskulomotorische System geschwächt und gleichzeitig mit dem Hemmungscentrum gelähmt wird.

12. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz blosgelegt. Canüle in die linke Aorta eingebunden und mit Ludwig'schem Kymographion verbunden. Bauchvene präparirt, und Canüle eingebunden.

Zeit.	Frequenz der Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
Min. 0—1.		
Sec. 1—15	7	
15—30	7	
30—45	7	
45—60	7	
Min. 1—2.		
Sec. 1—15	7	
15—30	6	Auf 200 R. A. bewirkte Sinusreizung diese Verlangsamung, indem wegen diastol. Stillstand 1 Contraction ausblieb.
30—45	7	
45—60	7	
Min. 2—3.		
Sec. 1—15	7	
15—30	7	
30—45	7	
45—60	7	

Zeit.	Frequenz der Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
Min. 3—4.		
Sec. 1—15	7	
15—30	7	
30—45	7	
45—60	7	Erste Injection von 0,0005 Atrop. sulf. in die Bauchvene.
Min. 4—5.		
Sec. 1—15	7	Schwache Erhöhung des Blutdrucks.
15—30	7	
30—45	7	
45—60	7	
Min. 5—6.		
Sec. 1—15	6	
15—30	6	
30—45	6	Sinusreizung bei 200 R. A. bewirkt keinen diastol. Stillstand.
45—60	5	Sinusreizung bei 150 R. A. bewirkte diastol. Stillstand von 8 Secunden.
Min. 6—7.		
Sec. 1—15	5	
15—30	7	
30—45	3	Diastolisch. Herzstillstand auf Sinusreizung von 150 R. A.
45—60	6	
Min. 7—8.		
Sec. 1—15	6	
15—30	6	
30—45	7	
45—60	6	
Min. 8—9.		
Sec. 1—15	6	
15—30	6	
30—45	6	
45—60	4	Diastol. Stillstand auf Sinusreizung von 150 Mm. R. A.

Zeit.	Frequenz der Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
Min. 9—*10.*		
Sec. 1—15	6	
15—30	6	
30—45	6	
45—60	6	II. Injection von 0,0005 Atrop. sulf. in der Bauchvene.
Min. 10—11.		
Sec. 1—15	7	
15—30	6	
30—45	6	
45—60	6	
Min. 11—12.		
Sec. 1—15	6	
15—30	4	Sinusreizung von 150 R. A. diastolischer Stillstand.
30—45	7	
45—60	4	Sinusreizung von 150 R. A. diastolischer Stillstand.
Min. 12—13.		
Sec. 1—15	4	
15—30	6	
30—45	7	
45—60	6	
Min. 13—14.		
Sec. 1—15	5	
15—30	6	
30—45	6	Sinusreizung bei 150 R. A. erzeugt keinen Stillstand mehr.
45—60	6	
Min. 14—15.		
Sec. 1—15	6	Sinusreizung von 150 R. A. erzeugt keinen Stillstand; nur fällt die Contr., während welcher die Sinusreizung geschah, sehr schwach aus.
15—30	6	
30—45	6	
45—60	6	Sinusreizung bei 100 R. A. diastolischer Stillstand.

Zeit.	Frequenz der Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
Min. 15—16.		
Sec. 1—15	4	
15—30	6	
30—45	0	100 R. A. Sinusreizung erzeugt diastol. Stillstand von 15 Secunden.
45—60	6	
Min. 16—17.		
Sec. 1—15	6	
15—30	6	
30—45	6	
45—60	4	100 R. A. Sinusreizung diastol. Stillstand.
Min. 17—18.		
Sec. 1—15	6	
15—30	6	III. Injection von 0,0005 Atrop. in die Bauchvene.
30—45	7	
45—60	6	
Min. 18—19.		
Sec. 1—15	6	
15—30	6	
30—45	6	
45—60	4	100 R. A. Sinusreizung diastol. Stillst.
Min. 19—20.		
Sec. 1—15	7	
15—30	7	
30—45	6	
45—60	7	
Min. 20—21.		
Sec. 1—15	5	
15—30	4	
30—45	6	100 R. A. diastol. Stillstand.
45—60	5	
Min. 21—22.		
Sec. 1—15	6	
15—30	6	
30—45	6	
45—60	6	

Zeit.	Frequenz der Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
Min. 22—23.		
Sec. 1—15	4	100 R. A. diastol. Stillstand.
15—30	5	
30—45	6	
45—60	6	
Min. 24—25.		
Sec. 1—15	5	
15—30	6	
30—45	6	
45—60	5	100 R. A. diastol. Stillstand.
Min. 25—26.		
Sec. 1—15	3	
15—30	5	
30—45	6	Inject. von 0,001 Atrop. in die Bauchvene.
45—60	6	
Min. 26—27.		
Sec. 1—15	5	
15—30	5	
30—45	6	
45—60	7	100 R. A. Sinusreizung erzeugt keinen diastol. Stillstand mehr, nur Pulsverlangsamung.
Min. 27—28.		
Sec. 1—15	5	
15—30	3	50 R. A. diastol. Stillstand.
30—45	6	
45—60	5	50 R. A. Sinusreizung diastol. Stillstand.
Min. 28—29.		
Sec. 1—15	4	
15—30	3	50 R. A. Sinusreizung langdauernder diastol. Stillstand.
30—45	2	
45—60	7	
Min. 29—30.		
Sec. 1—15	6	
15—30	4	50 R. A. Sinusreizung diastol. Stillstand.
30—45	5	
45—60	5	

Zeit.	Frequenz der Herzschläge in 15 Secunden.	Bemerkungen.
Min. 30—31.		
Sec. 1—15	2	50 R. A. Sinusreizung diastol. Stillstand.
15—30	6	
30—45	5	
45—60	6	
Min. 31—32.		
Sec. 1—15	5	V. Injection von 0,001 Atrop. in die Bauchvene.
15—30	5	
30—45	6	
45—60	5	
Min. 32—33.		
Sec. 1—15	3	50 R. A. diastol. Stillstand.

Am Ende der 35. Minute wurde eine 6. Injection von 0,001 Atropin sulf. in die Bauchvene gemacht; es hielt sich die Pulsfrequenz zwischen 5 und 6 in 15 Secunden, bis zur 50. Minute, von Anfang der Beobachtung an gerechnet. Während dieser Zeit gemachte Sinusreizungen bei 50 R. A. erzeugten ausnahmslos bedeutende diastolische Stillstände. Die Herzcurven unterscheiden sich von den früheren durch die etwas länger andauernde systolische höchste Erhebung. Am Ende der 50. Minute noch einmal gemachte Sinusreizung bei 50 R. A. erzeugte immer noch diastolischen Stillstand von 15 Secunden. Es blieb dann 1 Min. lang die Frequenz der Herzschläge 3 in 15 Sec. wegen der lang dauernden diastolischen Erschlaffung zwischen den einzelnen Contractionen. Von da ab stieg die Pulsfrequenz 4 Min. lang auf 4 in 15 Min. Sinusreizung bei 50 R. A. erzeugten immer noch diastol. Stillstand von der Dauer von 7 Sec. In der 56. Minute, als bereits die Herzfrequenz wieder auf 5 angewachsen war, wurde eine 7. Injection von 0,001 Atropin gemacht. Die Frequenz der Herzschläge betrug bis zur 72. Minute immer 4 und 5, und konnten während dieser ganzen Zeit bei 50 R. A. diastol. Stillstände oft bis zur Dauer von 15 Sec. und darüber, sogar noch in der 70. Minute erzeugt werden. Die Elevation der Herzcurven wurde allerdings immer niedriger, und nur die erste Contraction nach einem diastol. Stillstand zeigte immer eine bedeutendere systolische Erhebung. Als hierauf in der 76. Min. eine weitere Injection von 0,001 gemacht wurde, wurden die Curven immer niedriger und niedriger, Sinusreizung konnte aber immer

noch Stillstand erzeugen, bis endlich in der 86. Min. der Beobachtung die Herzthätigkeit vollständig aufhörte und nur hie und da eine ganz schwache Herzbewegung sich nur durch leise Wellenlinien markirte. Endlich ist das Herz vollständig todt und electrisch unreizbar geworden.

Es gelang uns, die ganze Krankheitsgeschichte dieses Atropinherzens auf der rotirenden Trommel des *Ludwig*'schen Kymographion von der ersten bis zur letzten Minute aufzuzeichnen.

Ergebniss. Es war somit eine im Verlauf von $1^1/_2$ Stunden in einzelnen Partien erfolgte Injection von im Ganzen 7 Mgr. Atropin nicht im Stande, das im Herzen gelegene Hemmungscentrum vollständig zu lähmen, sondern vermochte nur eine allmählige Herabsetzung der Erregbarkeit desselben zu bewirken; die endliche Lähmung des Hemmungscentrum fiel ganz mit der allgemeinen Herzlähmung zusammen. Während anfangs der *du Bois*'sche Schlittenapparat mit 1 *Grove*'scher Elemente bei einem Rollenabstand von 150 Mm. nach der ersten Injection von $^1/_2$ Mgm. einen diastolischen Stillstand von 5 Sec. bewirkte, erzeugte 11 Min. darauf nach einer vorausgegangenen weiteren Injection einer gleichen Dosis dieselbe Reizung gar keinen Stillstand mehr, während dann bei einer Reizung von 100 Mm. R. A. wieder ein diastol. Stillstand von 15 Sec. Dauer eintrat. Kurz vor dem Eintritt des Herztodes waren noch 50 Mm. R. A. im Stande, diastolischen Herzstillstand zu erzeugen.

3. Bei einer dritten Reihe von Fröschen endlich trat sehr kurze Zeit nach Einverleibung des Atropin die complete Lähmung der die Herzthätigkeit hemmenden Organe auf, so dass bei unveränderter Schlagzahl des Herzens die stärksten Sinus- und Vagusreize keinen diastolischen Herzstillstand mehr zu erzeugen vermochten.

Wir fanden ausserdem bei vielen der hierher gehörenden Fälle, dass viel früher die Erregbarkeit des Vagus, wie der im Herzen selbst gelegenen hemmenden Ganglien erlosch. In vielen Versuchen, wo wir vor Einbringung des Giftes den Vagus auf seine Reizbarkeit geprüft und sehr empfindlich gefunden hatten, brachten nach der Vergiftung mit Atropin selbst die stärksten inducirten Ströme keinen Herzstillstand und keine Herzverlangsamung mehr zu Stande, während noch die Reizung von dem Venensinus und den Vorhöfen aus dies bewirkte.

Es führt auch diese Erscheinung zu dem Schluss, den bereits *Truhart* [1]) und *Schmiedeberg* [2]) aus gewissen Erscheinungen am nikotinisirten Frosch-

---

1) E. Beitr. z. Nicotinw. Diss. inaug. Dorpat 1869.

2) U. üb. einige Giftwirkungen am Froschherzen. B. u. d. V. d. k. sächs. G. d. W. z. Leipzig. 1870. S. 130.

herzen auf ein zwischen dem Vagusstamm und den eigentlichen im Herzen liegenden Hemmungsapparaten eingeschaltetes hypothetisches Verbindungsstück gezogen haben. Wir würden demnach sagen müssen, dass in dieser dritten Reihe von Fällen das Atropin dieses hypothetische Verbindungsstück oder vielleicht noch besser, die Vagusendigungen früher lähmt, als das eigentliche Hemmungscentrum im Herzen, die Hemmungsganglien.

Dass nach endlich eingetretener completer Lähmung des Vagus, wie des Hemmungscentren bei gleichzeitig erhalten gebliebener Reizbarkeit des musculomotorischen Systems electrische Reizungen des Vagusstammes ebenso wie der Venensinusse und Vorhöfe Beschleunigung der Herzschlagzahl erzeugten (*Keuchel*), konnten wir ausnahmslos bestätigen.

Es genügt, bei der Uebereinstimmung dieser Fälle mit den allgemeinen Angaben einen hieher gehörigen Versuch anzuführen:

Versuch.

Starker Frosch. Herz blosgelegt. Linke Aorta mit einem Quecksilbermanometer verbunden, Herzbewegungen auf der rotirenden Trommel aufgezeichnet Canüle in die Bauchvene eingebunden. Zahl der Herzschläge in 15 Secunden 8. 9. Injection von 0,001 Atropin sulf. in die Vene liess die Schlagzahl des Herzens unverändert. Kurz nach der Injection bewirkte starke Vagus- und Sinusreizung noch einmal einen kurzen diastolischen Herzstillstand von 2 Sec. Dauer. Von da ab aber blieben auch die stärksten Reize erfolglos, und vermehrten nur die Pulsfrequenz.

Die Zahl der Herzschläge blieb die ganze Beobachtungszeit hindurch wie vor der Vergiftung 8 und 9 in je 15 Secunden.

Der Grund des verschiedenen Verhaltens der Froschherzen gegen Atropin liegt offenbar in der verschiedenen Individualität der Thiere. Wir finden bei allen thierischen Organismen ohne Ausnahme diese individuelle Schwankung gegen immer dieselben von aussen kommenden Einflüsse. Es sind auch beim Frosch und seinem Verhalten gegen andere Gifte bereits so zahlreiche Schwankungen bekannt, dass es ein Wunder wäre, wenn der Frosch allein dem Atropin gegenüber eine Ausnahme bilden würde. Wir müssen aber hervorheben, dass wir in unserer Versuchsreihe weit mehr Frösche fanden, die auf minimale Atropindosen oder im Beginn der Einwirkung mittlerer Dosen mit Vaguserregung antworteten, dass es uns unklar ist, warum dieses Verhalten bis jetzt vollständig übersehen wurde.

Durch die Ergebnisse aber sind wir leider wieder um eine Illusion ärmer geworden. Wir dürfen in dem Atropin nicht mehr ein so zauberhaft sicheres Mittel erblicken, durch welches einem Froschherzen durch minimalste Gaben der Einfluss des Hemmungsnervensystems ohne wesentliche Beeinträchtigung der übrigen Systeme eliminirt werden kann. Wir werden in Zukunft immer genöthigt sein, erst speciell zu prüfen, ob bei dem betreffenden Individuum die Ausschaltung des Hemmungsnervensystems

durch Atropin wirklich gelungen, oder ob nicht im Gegentheil eine Steigerung der Thätigkeit sowohl des Hemmungsnerven-, wie des musculo-motorischen Systems eingetreten ist. Wir sind auch, selbst wenn Vagus- und Sinusreizung wirklich eine vollständige Lähmung der Hemmungsapparate anzeigen, nie vollständig gewiss, ob nicht schon nach kurzer Zeit die Erregbarkeit derselben wiedergekehrt ist.

Einfluss des Atropin auf das Herz von Warmblütern (Kaninchen, Menschen.)

Unsre Versuche an Kaninchen ergaben folgende, unsern Froschherzversuchen in vielen Beziehungen ähnliche Resultate.

1. Unmittelbar nach Injection kleiner Dosen von Atropin wird bei geringem Sinken des Blutdrucks die Frequenz der Herzcontractionen verlangsamt, wobei zu gleicher Zeit die Pulskurven stärker werden. Es zeigte sich dieses Verhalten auch, wenn die Vagi durchschnitten worden waren. Die Vagi waren in diesem Stadium durch ausserordentlich schwache Ströme erregbar und führten diastolische Stillstände herbei.

Hierauf nahm die Erregbarkeit der Vagusendigungen ab unter gleichzeitiger Wiederansteigung der Schlagzahl des Herzens auf die frühere vor der Injection innegehabte Höhe.

Sehr häufig konnte kurz, nachdem vom Vagus aus keine Veränderung der Herzcontractionen mehr zu bewirken war, als höchstens ein kleines Ansteigen des Blutdrucks, bei wiederholten Applicationen der Electroden an die Vagi wieder Herzstillstände erzeugt werden. Es nahm dann ohne weitere Injection neuer Massen Atropin die Erregbarkeit wieder ab, um wieder zu steigen, so dass innerhalb einer halben Stunde häufig mehrfache Schwankungen verzeichnet wurden.

In den Zeiten, wo durch Vagusreizung kein Einfluss mehr auf die Pulsfrequenz ausgeübt werden konnte, stieg dafür bei derartigen Reizen stets der Blutdruck. Wurden noch weitere Mengen Atropin injicirt, so konnte der Vagus definitiv gelähmt werden, so dass auch bei oft vorgenommener Reizung eines durchschnittenen Vagusendes keine Pulsverlangsamung und kein diastolischer Stillstand mehr erzeugt werden konnte.

2. Das Herz schlug in dem Stadium, wo der Vagus gelähmt war, entweder lange Zeit in scheinbar normaler Weise fort oder es trat unmittelbar nach Eintritt der Vaguslähmung Herzlähmung ein.

Wir schliessen einige Versuche als Belege an.

Versuch 1.

Kräftiges Kaninchen. Canüle in die eine Carotis eingebunden. Vagi nicht durchschnitten; Herzbewegungen mittelst des *Fick*'schen Blutwellenzeichners auf der endlosen Rolle aufgeschrieben. Zeit mit Hülfe eines *Mälzel*'schen Metronoms, das in 15 Secunden 13 Schläge machte, beigezeichnet.

Zeit nach den Schlägen des Metronoms.	Frequenz der Herzcontractionen in je 10 Metronomschlägen (= 11,5 Sec.)	Bemerkungen.
0—10	63	Höhe des Blutdrucks ungefähr 120 Mm.
10—20	63	
20—30	63	
30—40	23½	Es wird der linke Vagus gereizt. Blutdruck sinkt dabei um ⅔ seiner Höhe, steigt jedoch beim 35ten Metronomschlage auf ca. 180 Mm. Während der Vagusreizung selbst, die einige Secunden andauerte, machte das Herz bei ungemeinem Sinken des Blutdrucks nur 1 Contraction.
40—50	19½	
50—60	30	
60—70	35	
70—80	64	
80—90	54	
90—100	62	Vom 40—100sten Metronomschlage blieb der Blutdruck beständig derselbe.
		Es werden 0,06 Atrop. sulf. in die Ven. jugul. injicirt.
105—115	46	Blutdruck sinkt um ¼.
		Die systolischen Elvationen der Herzcurven werden fast um das Doppelte höher.
115—125	37	Pulscurven werden nun immer niedriger. Blutdruck wird 0, es ist nach 14 Metronomschlägen das Herz todt, nach Eröffnung des Thorax auf Reize nicht mehr reagirend.

Ergebniss. Auf 0,06 Atropin tritt unter raschem Sinken des Blutdrucks bedeutende Verlangsamung der Herzcontractionen um 20—30 Schläge bei im Anfange grösserer Intensität derselben, kurz darauf aber allgemeine Herzparalyse ein.

Versuch 2.

Kräftiges Kaninchen, linke Carotis blosgelegt, beide Vagi präparirt und nicht durchschnitten, linke Carotis mit dem *Fick*'schen Blutwellenzeichner verbunden, Herzbewegungen auf der rotirenden Trommel aufgeschrieben. Umlaufszeit der Trommel 2 Minuten.

Die Frequenz der Herzcontractionen war in je 15 Secunden genau 47. 48. 47. 47. 50. In derselben Zeit wurden immer genau je 3 Athemzüge gemacht. Es wurde eine Injection von 1 Milligrm. Atropin gemacht. Hierauf sank der Blutdruck um ein Geringes, Zahl der Herzcontractionen in je 15 Secunden 57.[1]) 51. 51. 47. 46. 43. 43. Respirationsfrequenz in derselben Zeit 3. Mit dem Eintritt der Pulsverlangsamung stieg die Höhe einer jeden Pulscurve um $^2/_3$ der früheren Höhe.

Es wurde eine zweite Injection von 1 Milligrm. Atropin gemacht; es fiel der Blutdruck wieder, aber etwas mehr, wie nach der ersten Injection; Zahl der Herzschläge in 15 Sec. 53. 52. 50. 47. 47., Zahl der Respirationen in derselben Zeit 4.

Die systolischen Erhebungen wurden wieder schwächer, doch blieben sie immer höher, als vor der ersten Vergiftung.

Es werden beide Vagi durchschnitten, worauf sogleich der Blutdruck steigt. Herzcontractionen in je 15 Secunden 55. 47. 44. 45. 47.; Respirationsfrequenz in derselben Zeit 4. 3. 2. 4. 3., wobei zugleich die Respirationen bedeutend tiefer werden.

Es wird der linke Vagus gereizt; Blutdruck steigt sogleich bedeutend. Zahl der Herzschläge nimmt ab, in 15 Secunden 39, sodann aber wieder zu auf 49. 48. und 2 Respirationen. Der Vagus wird noch einmal gereizt; es tritt starker diastolischer Stillstand und in den nächsten 15 Secunden bedeutende Verlangsamung der Herzcontractionen ein. Während bei der ersten Vagusreizung aber der Blutdruck bedeutend gestiegen ist, tritt bei der diesmaligen bedeutendes Sinken des Blutdruckes ein, hierauf Herzfrequenz 48. 48., Zahl der Respirationen 10. 11. Vagus wird wieder gereizt; wieder starke diastolische Stillstände, starkes Sinken des Blutdrucks und bedeutende Verlangsamung der Pulsfrequenz.

Es wird eine dritte Injection von 1 Milligrm. Atropin gemacht; der Blutdruck sinkt nun fast gar nicht mehr; Zahl der Herzcontractionen in 15 Secunden 46. 48., der Respirationen 10. 11.

Es wird der Vagus wieder gereizt; wieder starke diastolische Stillstände, Pulsverlangsamung, ausserordentliches Sinken des Blutdruckes, aber mit unmittelbar darauf folgender, einige Secunden andauernder, ziemlich starker Blutdrucksteigerung. Zahl der Herzcontractionen in 15 Sec. 33. 48. 48. 48., Zahl der Respirationen 11. 11. 10. 11.

---

1) Diese Steigerung trat innerhalb der 15 Secunden auf, während welcher die Injection gemacht wurde, kann also nicht als Folge der Atropinwirkung, sondern nur der durch die Manipulation der Injection gemachten Schmerzen zu betrachten sein.

Es wird eine vierte Injection von 1 Milligrm. Atropin gemacht, worauf der Blutdruck sehr wenig sinkt; hierauf Zahl der Herzcontractionen 46. 47. 48. 48.; Zahl der Respirationen 10. 10. 11. 11.

Sehr starke Vagusreizung; selbe ist gefolgt nur von Steigen des Blutdrucks und nicht mehr von Pulsverlangsamung. Diese beträgt durchschnittlich 46 in 15 Secunden.

Nach 1 Min. erzeugt jedoch Vagusreizung wieder ausserordentlich starken Stillstand mit gleichzeitigem Sinken des Blutdrucks; unmittelbar darauf Zahl der Herzschläge 46. 42.

Auf nochmalige starke Vagusreizung abermaliges Sinken des Blutdrucks mit bedeutendem diastolischem Stillstande, hierauf Zahl der Herzcontractionen 43. 43.

Es wird eine 5. Injection von 1 Milligrm. Atropin gemacht, hierauf Zahl der Herzcontractionen 43. 48. 44. 42. 44. 42. 40. 44.

Selbst die stärksten Vagusreize bewirken keine Stillstände mehr, sondern nur kurz dauernde Pulsverlangsamung unter ziemlich bedeutender Blutdrucksteigerung.

Ergebniss: Auch hier zuerst Vagusreizung durch kleine Atropindosen sich documentirend, durch Pulsverlangsamung. Vollständige Vaguslähmung trat erst nach einer Injection von fast 5 Milligrm. Atropin ein. Hervorzuheben ist die nach den ersten Milligrammen sich zeigende Schwankung der Vagusreizbarkeit, die zuerst zunahm, so dass eine erhebliche Pulsverlangsamung eintrat, hierauf aber abnahm, so dass der Vagus nicht mehr auf electrischen Reiz reagirte, sodann wieder etwas zunahm (daher die wieder eintretenden diastolischen Stillstände nach Vagusreizung); ferner die Zunahme der Respirationsfrequenz durch das Atropin gerade nach Durchschneidung der Vagi und die jedesmal eintretende Steigerung des Blutdrucks bei Reizung des durch Atropin gelähmten Vagus.

Es wirkt sonach auch am Kaninchen Atropin in kleinen Dosen und im Anfang mittlerer Dosen reizend auf den Vagus, um ihn dann erst zu lähmen. Diese Lähmung des Vagus ist aber wenigstens bei mittleren Dosen nicht sehr fest stehend, sondern innerhalb sogar sehr kurzer Zeiträume sehr schwankend.

Eine einmalige Erfolglosigkeit einer elektrischen Vagusreizung beweist daher nicht, dass nach einer Minute die Vagusreizbarkeit immer noch erloschen ist.

Leider haben wir an Warmblütern keine Gelegenheit, die im Herzen selbst gelegenen Hemmungscentren während des Lebens auf ihre Er-

regbarkeit zu prüfen, wie wir das am Froschherzen zu thun im Stande waren. Wir können daher für das Kaninchenherz auch nicht einmal mit Bestimmtheit sagen, ob mit Erlöschung der Vagusreizbarkeit durch Atropin auch die im Herzen gelegenen Hemmungscentren gelähmt seien. Es ist möglich, und, wie aus den späteren Erwägungen noch hervorgehen wird, sogar wahrscheinlich, dass in den Momenten, wo Vagusreizbarkeit keine Herzverlangsamung und keinen Herzstillstand mehr erzeugt, nur die Vagusendigungen oder das zwischen dem Vagusstamm und den hemmenden Herzganglien gelegene hypothetische Verbindungsstück selbst gelähmt seien. Wir erinnern an unsre am Froschherzen gemachten Beobachtungen, dass, wenn nach Atropinvergiftung der Vagus selbst nicht mehr reizbar war, bei Reizung der Vorhöfe und der Venensinus noch Stillstände hervorgerufen werden konnten.

Während wir mit unsern Beobachtungen der Atropinwirkung auf das Froschherz ganz isolirt stehen, ist für das Herz der Warmblüter diese Isolirtheit nur eine scheinbare, wie eine eingehende Durchmusterung der Literatur zeigt.

v. Bezold selbst, der Hauptverfechter der Lehre, dass Atropin nur ein lähmendes Gift sei, der namentlich für das Kaninchen- und Hundeherz nur eine vaguslähmende Einwirkung des Atropin proclamirte, giebt viele Versuche an, in denen das Atropin in kleinen Dosen Pulsverlangsamung erzeugte, ohne dieses Resultat seiner Versuche aber zu berücksichtigen oder richtig zu deuten. In der geschichtlichen Einleitung zu seinen Atropinuntersuchungen [1]) schon führt er mehrere Fälle an, wo bei Versuchen an Menschen keine Beschleunigung, sondern eine Verlangsamung des Pulses beobachtet wurde.

Schneller und *Flechner* [2]) theilten die Resultate von Versuchen mit, die ein aus 16 Personen bestehender Ausschuss der Gesellschaft der Wiener Aerzte mit Extr. Belladonn. alkohol. aquos. in Gaben zwischen $^1/_8$—$1^1/_2$ gran anstellten. Dieselben fanden einmal Erhöhung der Pulsfrequenz auf 100, *einmal Reduction auf 50 Schläge.*

Wertheim [3]) gibt an, dass Atropin ganz gleich wie Nicotin, Coniin und Daturin auf die Pulsfrequenz einwirke, nämlich die *abnorm vermehrte*

---

[1]) *Bezold* u. *Blöbaum*: Untersuchungen aus dem physiol. Lab. in Würzburg. 1. Heft. 1867.

[2]) Wiener med. Zeitschrift 1847.

[3]) Wiener Zeitschrift VII. 1. 1851.

Pulsfrequenz herabsetze, bei grossen Dosen dagegen den verlangsamten Puls wieder beschleunige.

Lusanna[1]) fand bei innerlicher Anwendung alkoholischer Lösungen von Atropin *verstärkten, aber nicht beschleunigten, sondern eher verlangsamten Puls.*

Lichtenfels und *R. Fröhlich*[2]) stellten mit *Schroff* an sich selbst Versuche an und fanden, dass Belladonna und Atropin die *Pulsfrequenz anfangs herabsetze, um dieselbe später zu erhöhen.* Je grösser die Dosis, um so schneller trete das Sinken ein, um so kürzer halte es an, um so schneller und höher werde das Steigen.

Durchmustert man dann die Versuche *v. Bezold*'s selbst, so findet man in vielen seiner Versuche ebenfalls Pulsverlangsamung unmittelbar nach Einverleibung des Atropin; so werden in seiner Versuchsreihe an Kaninchen, deren Vagi *nicht durchschnitten* waren, im Vers. 41 im Augenblick der Einspritzung von 0,01 Atropin in die Jugularvene die Herzschläge etwas langsamer; in Versuch 6 fällt 1 Minute nach Einspritzung von 0,05 Atropin die Herzfrequenz von 70 auf 44, um von der zweiten bis zur 15. Minute erst wieder auf 60, 57, 60, 58, 56 anzusteigen. In ähnlicher Weise finden wir noch in Vers. 7, 8 u. 10 die Herzschläge nach Atropineinspritzung verlangsamt. Es betreffen diese sämmtlichen Versuche nur Kaninchen. Trotzdem, dass in der grössten Zahl dieser Versuche Verlangsamung und auch noch die Zahl der Verlangsamung von *v. Bezold* ausdrücklich angegeben wird, so schreibt er bei einem Ueberblick über diese Versuche dennoch wörtlich folgendes: „Fangen wir beim Kaninchen an, so ist das Resultat der schwächsten Giftgaben eine *Steigerung der Pulsfrequenz und des mittleren Arteriendrucks.* Bei stärkerer Dosis *bleibt die Steigerung der Pulsfrequenz*; gibt man noch mehr Gift auf einmal, so folgt auf die Injection des Giftes zuerst eine *Verlangsamung* des Herzschlages, welche sich erst nach einer oder mehreren Minuten in eine Beschleunigung umwandelt." Ueber die Ursachen dieser Verlangsamung vor dem Eintritt der Steigerung gibt er auch bei seinen späteren eingehenden Untersuchungen keinen Aufschluss, sondern verschweigt dieselbe vollkommen. Es hat den Anschein, als ob ihm diese verlangsamende Einwirkung unbequem gewesen wäre. Nur unmittelbar hinter dem Versuch 7, wo auch im spätern Theil seines Versuchs die herabgegangene Pulsfrequenz nicht mehr in die Höhe wollte, bemerkt er in einer Anmerk-

[1]) L'Union 1851.

[1]) Zeitschr. d. Gesellsch. d. Wiener Aerzte 1852. 1.

ung, dass die Verlangsamung der Herzschläge in der späteren Zeit des Versuchs nicht etwa als Atropinwirkung zu betrachten sei, sondern der Abkühlung der auf dem Vivisectionstische aufgebundenen Thiere zugeschrieben werden müsse.

Als *v. Bezold* später fand, dass Atropin mit dem Grosshirn in Berührung gebracht (dadurch dass es in das peripherische Ende der Carotis eingespritzt wurde) eine Vermehrung des Vagustonus [1]) bewirkt, und dass die gleichzeitige oder nachfolgende Lähmung der Vagusendigungen im Herzen den Einfluss des vom Gehirn aus erregten Vagus auf den Herzschlag verkürzt oder verhindert, ist er geneigt, die oben mitgetheilten Fälle primärer Pulsverlangsamung am Menschen (er spricht immer noch nicht von seinen Kaninchenversuchen) auf diese Reizung des Vaguscentrums zu beziehen.

Für den Menschen fehlt ein directer Beweis für diese Annahme. Aus unsern Froschversuchen geht zwingend hervor, dass die anfängliche Verlangsamung nicht von einer Reizung des Vaguscentrum im Gehirn abgeleitet werden kann, weil die von uns beobachteten diastolischen Stillstände und die Pulsverlangsamung unmittelbar nach Injection in die Abdominalvene eintraten, und weil auch nach durchschnittenen Froschvagis noch dieselben Verlangsamungen erfolgten. An Warmblütern aber sorgt *v. Bezold* durch seine weiteren Versuche über den Einfluss des Atropin *bei durchschnittenen Vagis* selbst dafür, dass seine eigene auf den Menschen angewendete Hypothese in sich zusammenfällt. In einem Versuch [2]) hatte ein Kaninchen 56 Herzschläge in 15 Sec. Nach durchschnittenen Vagis stieg diese Frequenz auf 60, fiel aber nach Injection von 0,02 Atropin sogleich auf 48 herunter und hatte noch nach 1 Stunde dieselbe Frequenz von 48. In Versuch 3 hatte ein Kaninchen vor der Vagusdurchschneidung 56 Herzschläge in 15 Sec.; dieselbe stieg nach Durchschneidung auf 60 und sank nach der Injection von 0,04 wieder auf 56 herunter, gerade als ob das Atropin die Thätigkeit des durch die Operation eliminirten Vagus sogar ersetzt hätte. Bei Hunden, wo *v. Bezold* bei undurchschnittenen Vagis bei keiner Dosis

---

[1]) Bei einem Kaninchen, dem er 0,03 Atropin in das peripherische Ende der Carotis spritzte, sank die Pulsfrequenz von 60 auf 16—18 Schläge in 15 Secunden, und stieg dann wieder auf 66—69. Bei einem Hunde, dem man 0,005 Atropin auf demselben Weg in das Gehirn gespritzt hatte, gingen die Herzschläge von 84 auf 64 in der Minute zurück, worauf sie sich wieder vermehrten, so dass nach 2 Minu- bereits 224 Pulsschläge gezählt wurden.

[2]) l. c. p. 36.

Pulsverlangsamung, sondern stets ungeheuere Frequenzzunahme beobachtet hatte, fand er nach Durchschneidung der Vagi ebenfalls Herabsetzung der Pulsfrequenz. Bei der Uebersicht, die er über diese Versuche gab, muss *v. Bezold* selbst sagen, „dass nach Vagusdurchschneidung die Anzahl der Herzschläge durch das Atropin nicht mehr in dem bei Hunden insbesondere colossalen Massstabe gesteigert wird, als dies bei unversehrtem Herzvagus der Fall ist; es zeige sich im Gegentheil, dass die Frequenz der Herzschläge eher ab- als zunehme.“ Die Schlussfolgerungen aber, die er daraus ziehen müsste, findet er sich wieder nicht veranlasst, mitzutheilen. Da in diesen Fällen die Vagi durchschnitten waren, so konnte die Pulsverlangsamung doch jedenfalls nicht durch Reizung des Vaguscentrum im Gehirn bedingt sein. Es waren nur 2 Möglichkeiten denkbar, dass diese Pulsverlangsamung entweder durch Reizung des im Herzen gelegenen Hemmungscentrum, oder dass sie durch eine Herabsetzung der Lebensthätigkeit des musculomotorischen Herzapparates bedingt ist. Da *v. Bezold* selbst aber als Resultat seiner weiteren Untersuchungen angibt, dass das Herz und die in ihm gelegenen motorischen Nerven fast gar nicht von kleinen Atropinmengen afficirt werden, und dass das 10—20fache einer Atropinmenge, welche die Vagusendigungen vollständig lähmt, einen schwachen, die Anzahl der Pulsationen herabsetzenden Einfluss auf das Herz ausübt, dass erst das 200fache von derjenigen Giftmenge, welche die Vagusendigungen lähmt, im Stande ist, das musculo-motorische Nervensystem (beim Kaninchen) zu lähmen [1]), so bleibt uns in Berücksichtigung aller dieser Gründe, die wir aus unseren und aus den *v. Bezold*'schen Beobachtungen ziehen müssen, keine andere Wahl, als die Annahme, dass *die bei Fröschen, Kaninchen und bei Menschen beobachtete Herabsetzung der Pulsfrequenz, resp. die diastolischen Stillstände bedingt sind wenigstens theilweise durch Reizung der Vagusendigungen und der im Herzen liegenden Hemmungscentren.*

Gegenwärtig ist es fast ein Dogma geworden, dass das Atropin die Hemmungsapparate des Herzens nur lähme. Wir denken, dass durch unsere Arbeit die ganze Lehre auf ihr richtiges Maass zurückgeführt worden ist. Wir sind dadurch zwar, wie bereits erwähnt, um eine Illusion ärmer geworden, dafür aber der Wahrheit bedeutend näher gerückt. Ebenso wie die durch Atropin gesetzte Erregung, ist auch die durch Atropin bewirkte Lähmung des Vagus und der Hemmungscentra im Herzen häufig etwas ungemein rasch vergehendes. Unsere Versuche haben gezeigt, dass die

[1]) l. c. p. 47.

Erregung wie die Lähmung oft schon nach 1 Minute der normalen Reizbarkeit ganz oder doch wenigstens annähernd weichen. Das rasche Verschwinden der die Herzhemmungsapparate erregenden Atropinwirkung macht es einerseits begreiflich, dass dieses Stadium häufig übersehen wurde. Das häufige schnelle Verschwinden des lähmenden Effects aber hat zu vielen Irrthümern Veranlassung gegeben, wenn man den Einfluss mancher Agentien auf das atropinisirte Herz beobachtete und die Erscheinungen in dem Glauben deutete, man hätte ein Herz vor sich gehabt, dessen Hemmungsapparate gänzlich gelähmt seien.

Wir werden im Verlaufe dieser Arbeit selbst noch Gelegenheit haben, einen in dieser Weise entstandenen Irrthum aufzuklären. Alle Räthsel, die sich durch diesen festen Glauben an die Hemmungslähmung den weiteren Forschungen schlagbaumartig in den Weg legten, können jetzt gelöst werden. *Heidenhain*[1]) hat bereits bei einem Versuche, gewisse arhythmische Bewegungserscheinungen am Herzen zu erklären, wenigstens Verdacht geschöpft. Es sprach nämlich alles dafür, dass dieselben eine Folge einer durch hohen intracardialen Druck erzeugten mechanischen Reizung des Hemmungsapparates sei. Es widersprach einzig und allein das Verhalten des atropinisirten Herzens; wenn seine Arhythmie Folge einer Reizung der Hemmungsapparate sei, und wenn Atropin sämmtliche Hemmungsapparate lähme, so dürfe, schloss *Heidenhain*, am atropinisirten Herzen diese Arhythmie nicht zu erzeugen sein. Da aber der Versuch lehrte, dass bei einem sogar enorm atropinisirten Herzen die Arhythmie fortbestand, so glaubte er eher folgern zu müssen, „dass jenes Alkaloid nicht wie *Schmiedeberg* anzunehmen geneigt ist, alle zu dem intracardialen Hemmungsmechanismus gehörigen Theile lähmt. So wenig genau wir über die Natur des letzteren unterrichtet sind, so sei es doch sehr wahrscheinlich, dass die Vagusfasern zunächst in die Ganglienzellen einmünden, von welchen aus Verbindungen in die eigentlichen motorischen Herzganglien gehen. *Schmiedeberg*'s Beobachtungen liessen sich deuten, wenn man die lähmende Wirkung des Atropin auf die Vagusganglien beschränke. Die Fasern, welche die letzteren mit den motorischen Zellen vèrbinden, würden, wenn gereizt, in ähnlicher Weise hemmend auf die letzteren einwirken, wie die Ganglien des Hemmungsapparates selbst. Bei dieser Auffassung brauche seine Deutung der Arhythmie in dem Ergebniss seiner Atropinversuche keine Beanstandung zu finden.“ *Böhm* und *Wartmann*[2]),

---

[1]) *Pflüger*'s Archiv Bd. V, p. 143.

[2]) Verhandl. d. phys.-med. Ges. in Würzburg. N. F. III. Bd.

welche fanden, dass die durch deutsches Aconitin erregten häufigen diastolischen Herzstillstände sich am besten durch eine Reizung intracardialer Hemmungscentra erklären lassen, aber dieselben diastolischen Stillstände auch am atropinisirten Herzen wahrnahmen, wissen keinen anderen Ausweg, als entweder die oben angegebene *Heidenhain*'sche Erklärung oder die Zuhilfenahme der von ihnen mehrmals gemachten Boobachtung, dass der vorher durch Atropin gänzlich gelähmte Vagus nach geschehener Atropinvergiftung sich auf einmal wieder — wenn auch schwach — erregbar zeigte. Wenn sie weiterhin die Möglichkeit offen lassen, „ob nicht vielleicht die Wirkung des Atropin durch Aconitin einigermassen paralysirt werde", so hiesse das nichts anderes, als eine Hypothese durch eine noch schwächere Hypothese erklären wollen.

II. Einwirkung von Physostigmin auf das Herz.

Fraser,[1]) *v. Bezold und Götz, Gscheidlen, Arnstein und Sustschinsky*[2]) geben an, dass das Calabargift weder die musculomotorischen Ganglien des Herzens, noch den Nervus sympathicus lähmt, dass es das centrale Ende des Nervus vagus entweder nur sehr wenig oder gar nicht beeinflusst, dagegen die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des Vagus in bedeutendem Maasse erhöht. *v. Bezold* sagt daher, dass kein Gegensatz schneidender gedacht werden könne, als der zwischen Calabargift und Atropin. Doch fand schon *Gscheidlen*, dass, wenn zwar in der grössten Zahl seiner Kaninchenversuche nach Injection von reinem Physostigmin oder von Calabarextract eine Verminderung in der Schlagzahl des Herzens, in zwei Fällen umgekehrt eine Beschleunigung der Herzpulsationen auftrat. Als Grund dieser Verschiedenheit konnte er weder eine Verschiedenheit in den angewendeten Präparaten, noch in der einverleibten Dosis, sondern nur in differenten Körperzuständen der untersuchten Thiere finden. Im Widerspruch zu den Resultaten dieser Forscher fand *Böhm*[3]) bei Versuchen mit Physostigmin am Froschherzen, dass weder kleinere noch grössere Gaben (0,0002—0,02) wesentliche sichtbare Veränderungen hervorbringen. Die Zahl der Herzschläge fand er zwar auch gewöhnlich eingermassen abnehmend, doch konnte er mit dem Gifte niemals so hoch-

---

[1]) *Th. Fraser,* On the physiological action oft the Calabar bean. Edinb. 1867.
[2]) Unters. aus d. physiol. Laborat. in Würzbg. 1868 u. 1869.
[3]) Stud. über Herzgifte. 1871.

gradige Verlangsamung, wie sie von *Fraser* beschrieben wurde, geschweige einen diastolischen Herzstillstand erzeugen. Auch die Quantität der Herzschläge fand er unverändert. Reizung der Vagi und etwas später auch die der Venensinus und der Vorhöfe verliere rasch ihre sonstige Wirkung. Muscarin habe auf das Physostigminherz keine Wirkung; der sonst durch dieses Gift so schnell zu erzeugende diastolische Stillstand erfolge hier keineswegs. Auch könne der primäre Muscarinstillstand durch Physostigmin aufgehoben werden. Das Physostigmin erfülle demnach alle Bedingungen, welche zur vollständigen Lähmung der Hemmungscentren nothwendig sei, und sei in dieser Beziehung dem Atropin analog und nicht sein Antagonist.

Diese diametrale Verschiedenheit in den Resultaten lässt sich nur durch die Annahme erklären, dass eben ganz verschiedene Präparate angewendet wurden. Leider hat *Böhm* versäumt, anzugeben, wie sein Physostigmin auf andere Körpertheile gewirkt hat und ob er zum Beispiel auch so grosse Differenzen in der Einwirkung auf das Rückenmark gegenüber den Mittheilungen *Fraser*'s bekommen hat. Es hatte schon *Nothnagel* [1]) angegeben, dass er je nach den Bezugsquellen des Physostigmin sehr grosse Differenzen in der Wirkung dieser Präparate gesehen habe. Ein aus einer renommirten Berliner Officin bezogenes Präparat bewirkte beim Frosch vollständige strychninähnliche Erscheinungen, ein anderes von *Schering* bezogenes Extract dagegen das gewöhnlich angegebene Bild der Lähmung des Rückenmarks.

Wir schicken daher die Wirkung unseres von *Merk* in Darmstadt bezogenen Physostigmin auf andere Körpertheile voraus. Es war eine dunkelbraune, amorphe, in mit etwas Schwefelsäure angesäuertem Wasser lösliche Masse. Seine Einwirkung auf die Pupille ist bereits im ersten Theil unserer Arbeit angegeben, und stimmt, soweit wir nicht eingehendere Fragen stellten, als die früheren Beobachter, im Wesentlichen mit den allgemeinen Angaben überein. Auf das Rückenmark dagegen erwies sich unser Physostigmin als ein furchtbar tetanisches Gift. Der Physostigmintetanus an Fröschen war viel heftiger und länger dauernd, wie selbst der Strychnintetanus. Die Zeitdauer seines Eintrittes war jedoch an verschiedenen Fröschen verschieden. Oft trat er fast unmittelbar nach Injection auf, und dauerte fast ununterbrochen 1 Stunde lang; die Frösche waren dabei häufig 10 Minuten lang, steif und starr, wie wenn sie aus Holz geschnitten wären. In manchen Fällen trat der Tetanus erst eine Stunde nach der Einverleibung auf und dauerte $^1/_2$ Stunde.

---

[1]) Handbuch der Arzneimittellehre. 1870.

In einem einzigen Falle dauerte er nur sehr kurze Zeit. Der endliche Ausgang aller Versuche aber war eine complete Rückenmarkslähmung, während welcher weder auf direkte, selbst starke elektrische Reize des Rückenmarks, noch reflectorisch eine Bewegung im Körper ausgelöst werden konnte.[1])

Dieses somit scharf characterisirte Physostigmin ergab bei Einwirkung auf das Frosch- und Kaninchenherz folgende höchst interessante Resultate.

1. Bei manchen Fröschen bewirkte das Physostigmin in kleinsten und mittleren Gaben (0,0005—0,008 gm.) keine Veränderung, weder in der Frequenz, noch in der Qualität der Herzbewegungen. Auf Injection von 0,05 dagegen trat bei diesen selben Thieren allgemeine Herzlähmung und vollkommener Herztod ein.

2. Bei anderen Fröschen dagegen trat auf sehr kleine Dosen (0,0005) eine entschiedene Verlangsamung der Herzthätigkeit auf; Gaben von 0,001 erzeugten dann diastolische Herzstillstände. Trotzdem zeigte sich der vor der Vergiftung reizbare Vagus nach der Vergiftung nicht mehr reizbar; dagegen war immer die Erregbarkeit des im Herzen selbst gelegenen Hemmungscentrum eine äusserst gesteigerte. *Reizung der Venensinus und der Vorhöfe erzeugten nach der Vergiftung bei viel weiteren Rollenabständen diastolische Herzstillstände, als vor der Vergiftung.*

Mit dieser Zunahme der Reizbarkeit des im Herzen gelegenen Hemmungscentrum und der daraus entspringenden Pulsverlangsamung trat aber auch eine bedeutende Verstärkung der Herzsystolen auf. Die Curven wurden nicht allein höher und ausgiebiger, sondern die höchste systolische

---

[1]) Wir bemerken an dieser Stelle, dass wir auch den angeblichen Antagonismus der Strychnin- und Physostigminwirkung hiebei einer eingehenden Prüfung unterzogen. Unsere Resultate an Fröschen waren kurz folgende:

1. Hatte man durch Physostigmin nach den vorausgegangenen oben mitgetheilten Erscheinungen endlich vollständige Rückenmarkslähmung erzeugt (und es genügten schon Dosen von 0,002 gm. Physostigmin, um diesen endlichen Effect zu erzielen), so hatten selbst für einen Frosch starke Gaben von Strychnin (wir injicirten von 0,006 bis zu 0,04 gm. Strychnin) nicht den geringsten Einfluss. Es trat keine Spur von Erregbarkeit ein und die Thiere starben.

2. Wurden die Frösche zuerst strychnisirt und hierauf physostigmisirt, oder wurde Strychnin und Physostogmin in den verschiedensten Verhältnissen gemischt und diese Mischung dann injicirt, so war das ständige Resultat das, dass bei allen Fröschen der Tetanus früher und viel stärker auftrat, als bei den Controllfröschen denen man die betreffende Qualität Strychnin allein injicirt hatte.

Erhöhung dauerte auch länger. Es kam so vor, dass diastolische mit systolischen Herzstillständen abwechselten.

Physostigmin zeigte demnach eine gleichzeitige starke Reizung der Hemmungs- und musculomotorischen Herzcentra; in dem Kampfe beider gewann bald das eine, bald das andere die Oberherrschaft.

Verstärkung der Dosis oder der endliche Ausgang kleinerer Dosen war wie in I. *Herzlähmung*. Die Ventrikel wurden von dieser Lähmung früher betroffen, wie die Vorhöfe.

3. Bei Kaninchen sank in kleinen Gaben die Frequenz der Herzschläge und stieg die Reizbarkeit des Vagus.

Wir lassen zum Belege der vorliegenden Sätze eine Auswahl unserer Versuche folgen.

I. Versuch.

Frosch. Herz blosgelegt. Canüle in die Bauchvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Bemerkungen.
3 h 50 min.	5. 5. 5. 4. 5. 5. 4. 5.	
		Es wird eine Injection von 0,0005 Physostigmin in die Ven. abdom. gemacht.
	5. 5. 4. 6. 4. 5. 4. 5. 5. 5.	
3. 55.	5. 5. 5. 5. 5. 5.	
		Es werden weitere 0,0005 Physost. injic.
	5. 4. 5. 5. 5. 5.	
4. —.		Es wird eine Injection von 0,001 Physostigmin gemacht.
	5. 5. 5. 5. 5. 6. 4. 5.	
		Injection von 0,008 Physostigmin.
	5. 5. 5. 5. 5. 5. 5. 5.	
		Injection von 0,05 Physostigmin. Das Herz hört auf zu pulsiren; weder mechanische noch electrische Reize sind im Stande, Bewegungen hervorzurufen. Herz todt.

Ergebniss. In kleinen Dosen ($^1/_2$ Mgm.) bewirkte Physostigmin bei einem Frosche fast keine Veränderung der Herzbewegung. Die zwischen 4 und 5 schwankende Schlagzahl des Herzens wurde auf 5 erhöht. Eine weitere Injection von $^1/_2$ Mgrm., sowie eine spätere gesteigerte Dosis von 1 und später von 8 Mgrm. veränderten in keiner Weise die Bewegungen des Herzens. 0,05 Physostigmin hatte Lähmung des Herzens zur Folge.

2. Versuch.

Frosch. Herz blosgelegt. Canüle in die Bauchvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 10 Sec.	Bemerkungen.
3 h 25 min.	5. 5. 5. 5. 4. 5. 5. 5. 5. 5. 5.	
		Auf schwachen Sinusreiz diastolischer Herzstillstand von 2 Secunden.
		Es werden 0,0005 Physostigmin in die Ven. abdom. injicirt.
	4. 5. 4. 3. 4. 4. 4. 4. 3. 4. 4. 4.	
3. 30.	4. 4. 4. 4.	
3. 32.	4. 4. 4. 4. 5. 5. 5.	
		Es werden weitere 0,0005 Physostigmin injicirt.
3. 35.	5. 4. 4. 4. 4. 4. 4.	
		Auf Sinusreizung erfolgt diastolischer Stillstand.
3. 39.	4. 4. 4. 5. 4. 5. 4. 5. 4. 5. 5. 4. 5. 5. 5. 5. 5.	
3. 53.		Injection von 0,001 Physostigmin. Es tritt sofort diastolischer Stillstand von 10 Secunden ein.
	3. 3. 3. 3. 3. 3. 3. 3. 3. 3.	
		Sinusreiz ruft diastolischen Stillstand von 3 Secunden hervor.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 10 Sec.	Bemerkungen.
4. 7.	4. 4. 4. 4. 4. 4. 4. 4.	
4. 20.	4. 4. 4. 4. 4. 4.	Langdauernde Systolen. Blutleeres Herz. Schwache Herzbewegungen.
4. 31.	4. 4. 4.	Herzcontractionen sehr schwach, die Systolen werden sehr lange andauernd, die Herzfarbe graulich.

Ergebniss. Die Zahl der Contractionen des Herzens, das auf Sinusreizung 2 Secunden lang in der Diastole stehen blieb, betrug 5 und 4 in je 10 Secunden. Eine Injection von $^1/_2$ Mgrm. Phystostigmin in die ven. abdom. verringerte diese Schlagzahl auf 3 und 4 und dauerte diese Verlangsamung 7 Minuten hindurch an. Nach einer weiteren Injection von $^1/_2$ mgr. Physostigmin blieb die Frequenz des Herzens auf 4 stehen. Sinusreiz bewirkte diastolischen Stillstand. Auf eine weitere Injection von 1 Mgrm. erfolgte sofort diastolischer Herzstillstand von 10 Secunden, nachher betrug die Schlagzahl 3. Ein weiterer Sinusreiz rief diastolischen Stillstand von 3 Secunden hervor.

3. Versuch.

An einem Frosche wird der Vagus präparirt und auf Prüfung reizbar befunden, das Herz blosgelegt und eine Canüle in die Bauchvene eingebunden.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Sec.	Bemerkungen.
3 h 5 min.	9. 9. 9. 9. 9. 9. 9. 9. 9. 9.	
3. 12.	9. 9. 7. 7. 7. 8. 7.	Injection von 0,001 Physostigmin in die Bauchvene. Die Herzcontractionen werden stärker und ausgiebieger. Auf Vagusreiz erfolgt kein Herzstillstand mehr; dagegen waren während der Vagusreizung die Systolen so lange dauernd, dass fast

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Sec.	Bemerkungen.
		keine Diastole zu Stande kommt Sinusreizung dagegen bewirkt diastolischen Herzstillstand.
3. 15.	9. 9. 9. 9. 9.	
3. 17.		Es werden weitere 0,001 Gr. Physostigmin injicirt; unmittelbar darauf *kurzer diastolischer Stillstand.* Bei der darauf eintretenden Pulsverlangsamung nimmt die Zeitdauer der Systole zu, die der Diastole ab.
	6. 5. 5. 6. 6. 7.	
3. 20.	6.	
3. 24.	8. 8. 8. 8. 7. 8. 8. 7. 9. 8.	
3. 28.	8. 8. 7. 8. 7.	
3. 30.	8. 8. 7.	Auf weitere Injection von 0,001 Gr. Physostigmin werden die Diastolen unvollständig; d. h. es erschlafft nicht der ganze Ventrikel in seiner ganzen Ausdehnung, sondern nur theilweise.
3. 31.	8. 7.	Auf eine 10 Secunden dauernde Systole folgt ein diastolischer Stillstand von 20 Secunden. Hierauf werden die Diastolen des Herzens länger, wie in der vorhergehenden Minute.
3. 34.		Es beginnen allgemeine tetanische Krämpfe. Die Vorhöfe fahren fort, geringe Bewegungen zu machen. Das Herz bleibt in Diastole stille stehen; auf mechanischen Reiz der Ventrikeloberfläche aber erfolgt eine Contraction desselben.
3. 37.		Die Herzbewegungen beginnen wieder langsam.
	3. 3. 2. 3. 2. 2.	
3. 45.	3. 2. 3. 2.	
3. 47.		Die Contractionen der Ventrikel erfolgen in immer längeren Abständen; 1 Contraction kommt immer auf 4 Contraction der Vorkammern.
3. 55.		Status idem.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in 15 Sec.	Bemerkungen.
4 h 0 min.		Das Herz ist regungslos; die stärksten Reize rufen keine Bewegungen mehr hervor.

Ergebniss. Die auf die erste Injection von 1 Mgrm. Physostigmin erfolgte Pulsverlangsamung von 9 auf 7 lässt sich nur auf Erregung des im Herzen gelegenen Hemmungsapparates, die Verstärkung der Herzzusammenziehungen nur auf gleichzeitige Reizung des musculomotorischen Systems beziehen. *Es ist von höchstem Interesse, dass trotzdem Vagusreizung nicht nur keine Pulsverlangsamung oder Herzstillstand, sondern sogar eine Verlängerung der Systole bewirkt, während sogar schwache Sinusreizung diastolische Stillstände hervorruft,* d. i. also Lähmung des Vagus bei gleichzeitiger Erregung der im Herzen gelegenen Hemmungsapparate auf minimale Physostigminmengen. Ob dieser Lähmung des Vagus ein erregtes Stadium voranging, ist aus leicht begreiflichen Gründen schwer zu eruiren.

Nachdem das Herz wieder zur normalen Schlagzahl zurückgekehrt war, bewirkte eine zweite Injection von 1 Mgrm. kurzen diastolischen Stillstand mit nachfolgender bedeutender Verlängerung der Systole und kurzer Diastole: d. i. *nach einer vorübergehenden stärkeren Erregung des im Herzen gelegenen Hemmungsapparates gewinnt die Erregung der musculamotorischen Vorrichtungen die Oberhand.*

Nach der dritten Injection von 1 Mgrm. Physostigmin nimmt im Anfang die Reizung des musculomotorischen Systems so zu, dass sogar der Ventrikel nicht mehr ganz erschlafft, sondern partiell im Contractionszustande verharrt; hierauf aber, nachdem noch einmal eine Systole 10 Secunden gedauert, tritt ein 20 Secunden dauernder diastolischer Stillstand ein.

Von jetzt an perturbiren die tetanischen Krämpfe das Bild; die Ventrikelcontractionen werden immer schwächer und langsamer, und endlich, 30 Minuten nach der letzten Injection, tritt allgemeine Herzparalyse ein.

Anmerkung. Weitere Versuche stehen unter dem Capitel von dem Antagonismus des Atropin gegen Physostigmin.

III. Antagonismus bei gleichzeitiger Einwirkung des Atropin und Physostigmin auf das Herz.

Wir haben somit durch die vorausgegangenen eingehenden Untersuchungen auch am Herzen Aehnliches für unsere beiden Gifte gefunden, wie früher an der Pupille. Es wirken Atropin und Physostigmin in gleicher Weise bei kleinen Gaben erregend, bei grösseren lähmend auf die hemmenden Apparate des Herzens, und nur die Grösse der das Gleiche bewirkenden Gaben liegt bei beiden Alkaloiden sehr weit auseinander. Dagegen reizt das Physostigmin in Gaben, welche die Hemmungsapparate erregen, auch die musculomotorischen Herzapparate *sehr stark*, während die Reizung der letzteren bei Atropin *sehr wenig* in den Vordergrund tritt.

Für die Prüfung eines etwaigen Antagonismus in der Wirkung beider Gifte auf das Herz, formulirt sich die zu lösende Frage daher in ähnlicher Weise, wie bei der entsprechenden Pupillenuntersuchung, nämlich: Wie verhält sich das Herz, wenn zuerst Atropin in, die Hemmungsapparate lähmenden und darauf Physostigmin in, dieselben Apparate reizenden Gaben mit ihm in Berührung gebracht werden; und wie verhält sich das Herz, wenn dieselben Gifte in umgekehrter Reihenfolge angewendet werden?

Unsere oben mitgetheilten Versuche über die Einwirkung des Atropin auf das Herz der Frösche und Kaninchen haben uns aber auch noch in anderen Beziehungen Vorsicht gelehrt; denn einmal sahen wir, wie ausserordentlich rasch die hemmungserregende Atropinwirkung wieder verschwinden und dem normalen Zustand Platz machen kann; ferner nahmen wir wahr, wie kurze Zeit (selbst schon 1 Minute) nach eingetretener Vagus- und Hemmungsganglienlähmung die Reizbarkeit von selbst wieder eintreten kann, sowohl bei Warm- wie bei Kaltblütern, und welche Schwankungen in der wieder aufgetretenen Reizbarkeit sich zeigen. Hätten wir in jenen Fällen nach dem Atropin und der durch dasselbe bewirkten Hemmungslähmung, das Physostigmin eingespritzt, so würden wir zweifelsohne die wieder eintretende Erregbarkeit dem letzteren Alkaloid zugeschrieben haben und dadurch in einen fundamentalen Irrthum verfallen sein. Wir mussten uns aus diesen Gründen bestreben, das Atropin in solchen Gaben zu verabreichen, durch welche mit möglichster Gewissheit der Vagus und die im Herzen gelegenen Hemmungsapparate für eine längere Zeitdauer gelähmt werden konnten. Es blieb uns aber klar, dass

wir selbst bei derartigen Vorsichtsmassregeln immer noch unsere Schlüsse mit grösster Behutsamkeit machen mussten und dennoch unserer Sache nie absolut sicher sein konnten.

1. Atropin — Physostigmin.

Bei Injection von Atropingaben, die der vorausgegangenen Erfahrung nach wenigstens einigermassen Garantie boten, dass ihre die Hemmungsapparate des Herzens lähmende Wirkung längere Zeit andauern würde, fanden wir bei nachfolgender Physostigmineinspritzung (wir mochten dasselbe in kleinen oder grossen Dosen einverleiben) *nie eine Abänderung der Frequenz der Herzschläge und nie eine Aufhebung der Vaguslähmung; Physostigmin war also nicht im Stande, die durch Atropin gesetzte Lähmung der Hemmungsapparate des Herzens antagonistisch aufzuheben, oder nur zu schwächen.* Dagegen sahen wir constant auf die Physostigmisirung der atropinisirten Thiere ein mässiges Steigen des Blutdrucks, jedenfalls veranlasst durch die von *v. Bezold, Götz* und *Gscheidlen* eingehend studirten Momente[1]), und meist raschen Tod unter den Zeichen der (Physostigmin)- Erstickung. Ein Kaninchen, dem wir nur 0,018 Atropin eingespritzt hatten, starb auf nachfolgende Injection von Physostigmin unter obigen Symptomen ausserordentlich rasch. Controllversuche ergaben, dass Kaninchen colossal viel grössere Dosen Atropin überleben. Sehen wir aus den Grenzen unserer enger abgesteckten Untersuchung hinaus, so müssen wir daher weiterhin auch noch sagen: *Das letale Ende bei Atropinvergiftung wird durch Physostigmin beschleunigt. Physostigmin ist also nicht allein kein Gegengift gegen Atropin, sondern vermehrt die Lebensgefahr, die bei reiner Atropinvergiftung gar nicht einmal eine besonders grosse ist, um ein Bedeutendes.*

Wir theilen am Ende der unsere Behauptungen beweisenden Versuche einen weiteren Versuch (5) mit, der von den Anhängern der Gegengifttheorie zu ihren Gunsten gedeutet werden könnte. Nachdem einem gegen Atropin besonders empfindlichen Kaninchen durch die unverhältnissmässig kleine Dosis von 3 Mgm. Atropin der Vagus gelähmt worden war, trat nach Injection von 6 Mgm. Physostigmin nach kurzer Zeit eine fast normale Erregbarkeit der Vagi wieder ein. Wir glauben durch unsere frühere Auseinandersetzung einer Beweisführung überhoben zu sein, dass in diesem Falle nicht das Physostigmin (post hoc, ergo propter hoc!) die Atropinwirkung aufgehoben hat, sondern, dass auch ohne das Physostigmin die Atropinwirkung in diesem Falle von selbst verschwunden wäre.

---

[1]) Siehe A. a. d. physiol. Lab. i. Würzburg 1869. 4. S. 295.

1. Versuch.

Kräftiger Frosch. Die Einwirkung des Atropin wurde oben S. 35 bei Versuch 11 angegeben. Nachdem nach und nach 20 Milligrm. Atropin aufgeträufelt waren und 5 h 40 min. bei einer Frequenz von 4 Herzschlägen in 15 Secunden selbst auf O. R. A. kein diastolischer Stillstand mehr zu erzielen war, wurden

5h. 41 min. 0,02 gm. Physostigmin in das Unterhautzellgewebe injicirt.

5. 44. war auf O. R. A. kein diastolischer Stillstand zu erzielen, Zahl der Herzcontractionen betrug 4.

5. 50. Durch die stärksten Ströme konnte kein diastolischer Stillstand bewirkt werden.

5. 56. Allgemeine Herzlähmung.

2. Versuch.

Mittelgrosses Kaninchen. Canule in die Vena jugularis eingebunden. Zahl der Herzschläge durch Ausschlag der Acupuncturnadel bestimmt.

Zeit.	Zahl der Herzcontr. in je 5 Sec.	Mittl. Geschwindigkeit.	Bemerkungen.
Vor der Injection.	20. 25. 20. 20. 20. 20. 20. 25. 20. 20. 20.	21	
4h. 45min.			Injection von 0,012 Atrop. sulf. in die vena jugular.
	25. 25. 30. 25. 30. 30. 30. 30. 35. 30. 30. 30.	29	
4 50			Injection von 0,006 Atropin.
	30. 30. 35. 30. 30. 30. 35. 30. 30. 30. 30. 35. 30.	31	
4 55			Injection von 0,012 Physostigmin.
	30. 30. 30. 30. 30. 35. 30. 30. 35. 30. 30. 35. 30.	31	
			Nach weiterer Injection von 0,006 Physostigmin Aufhören der Respiration, Krämpfe, Tod.

3. Versuch.

Kräftiges Kaninchen. Canule in die eine Carotis eingebunden. Vagi nicht durchschnitten, Herzbewegung, Blutdruck und Respirationsfrequenz mittelst des *Fick*'schen Kymographion auf die endlose Rolle aufgezeichnet. Zeit mit Hülfe eines Metronoms, das in 15 Secunden 13 Schläge machte, beigezeichnet.

Zeit nach den Schlägen des Metronoms.	Frequenz der Herzcontract. in je 10 Metron.-Schlägen (= 11,5 Sec.)	Frequenz der Respiration in je 10 Schlägen	Bemerkungen.
0—10	53	11	
10—20	57	11	
			Es wird der linke Vagus gereizt.
20—30	25	4	
30—40	57	11	
40—50	55	11	
50—60	55	14	
60—70	53	14	
			Es wird eine Injection von 0,03 Atropin in die vena jugular. gemacht. Hierauf Sinken des Blutdrucks um 1/3 der ursprünglichen Höhe [1]).
70—80	54	11	
80—90	55	11	
90—100	55	11	
100—110	57	11	
110—120	58	10	
			Vagusreiz. bewirkt Steigen des Blutdrucks um 1/5 der ursprünglichen Ordinatenhöhe.
			Vagusreiz. dieselbe Wirkung wie vorher.
120—130	58	11	
130—140	59	10	
140—150	60	10	
150—160	60	11	
			Vagusreiz. bewirkt Steigen des Blutdrucks um 1/5 seiner Höhe.
160—170	61	10	
170—180	60	10	
			Auf Vagusreiz. bedeutendes Steigen des des Blutdrucks.

[1]) Wir können die Schwankungen des Blutdrucks nur annähernd angeben, da wir versäumt haben, die Länge des Hebelwerks am *Fick*'schen Instrument zu notiren.

Zeit nach den Schlägen des Metronoms.	Frequenz der Herzcontract. in je 10 Metron.-Schlägen (= 11,5 Sec.)	Frequenz der Respiration in je 10 Schlägen	Bemerkungen.
180—190	60	9	
190—200	60	11	
200—210	60	10	Vagusreiz. ruft bedeutendes Steigen des Blutdrucks hervor.
210—220	63	11	
220—230	62	11	
230—240	63	11	
240—250	63	11	
250—260	63	11	
260—270	63	11	Es werden 0,03 Physostigmin in die Vena jugularis injicirt.
270—280	65	10	Blutdruck steigt um die Hälfte seiner bisherigen Höhe. Athmungscurven werden kräftiger.
280—290	63	10	
290—300	65	10	Sinken des Blutdrucks zu der vor der Injection des Physostogmin inne gehabten Höhe.
300—310	67	10	Vagusreizung bewirkt unmerkliches Steigen des Blutdrucks. Athemcurven werden flacher.
310—320	65	9	Es wird eine weitere Injection von 0,03 Physostigmin in die ven. jug. gemacht. Hierauf Steigen des Blutdrucks nur um etwa $^1/_{10}$ seiner Höhe.
320—330	65	8	
330—340	65	8	
340—350	60	—	Herzcontractionen werden äusserst schwach, die Respiration hört nach kurzer Dyspnoe ganz auf, der Blutdruck sinkt immer mehr. Herz gelähmt. Tod.

Ergebniss: Physostigmin bewirkt am atropinisirten Herzen weder eine Verminderung der Schlagzahl, noch eine Aenderung des Effectes der

Vagusreizung. Nur der Blutdruck steigt auf Physostigmineinspritzung in die Höhe.

4. Versuch.

Kleines Kaninchen. Canüle in die V. jugularis eingebunden. Zahl der Herzcontractionen durch die Ausschläge einer ins Herz eingesteckten Acupuncturnadel gefunden.

Zeit.	Zahl der Herzcontr. in 5 Secunden.	Mittlere Geschwindigkeit.	Bemerkungen.
3h. 50min.	20. 26. 25. 24. 23.	24	
	26. 25. 24.		
3 55			Es werden 0,006 Atrop. sulf. in die Vena jugul. gespritzt.
	25. 25. 27. 29. 27.		
	27. 25. 27. 27. 27.		
	27. 25. 27.	26	
4 0			Es werden weitere 0,006 Atropin injicirt.
	24. 25. 25. 25. 25.		
	25. 26. 26. 25. 26. 26.	26	
4 10			Es werden weitere 0,006 Atropin injicirt.
	26. 27. 27. 30. 30. 30.		
	29. 28. 29. 30.	28	
4 12			Es werden 0,006 Physostigmin injicirt.
	30. 30. 25. 30. 30.		
	30. 30. 30. 25. 30.[1]	29	
4 15			Weitere 0,006 Physost. werden injicirt.
	30. 30. 25. 30. 25.		
	30. 30. 30. 25. 30.		
	30. 30.	29	
4 17			Weitere 0,006 Physost. werden injicirt.
	25. 30. 30. 30. 25.		
	25. 30. 30. 30. 25.	29	
4 19			Injection von 0,006 Physostigmin.
	30. 30. 25. 30. 30. 25.		
	30. 30. 30. 30. 30. 30.		
	30. 30. 25. 30. 25. 30.		
	30. 30. 25. 30. 30. 30.	29	

1) Es werden hier, um sicherer und leichter zählen zu können, je 5 Contractionen für 1 gezählt, und schliessen sich die Zahlen dann immer den Contractionen der vorausgegangenen 5 Secunden *unmittelbar* an.

Zeit.	Zahl der Herzcontr. in 5 Secunden.	Mittlere Geschwindigkeit.	Bemerkungen.
4h. 25min.			Weitere Injection v. 0,006 Physostigmin.
	25. 30.		
			Dyspnoe. Es treten Krämpfe ein.
	30. 25. 30. 30. 25.		
	30. 25. 30. 30.		
			Verzögerte schwache Contractionen des Herzens, Krämpfe, Tod.

Ergebniss: Es wurden hier keine Vagusreizungen vorgenommen; es sollte einzig und allein der Einfluss beider Gifte, ohne andere Störung, als der durch sie selbst bewirkten, auf die Frequenz der Herzcontractionen untersucht werden. Diese blieben auf der Atropinhöhe, auch nachdem in 4 Abschnitten 0,03 Grm. Physostigmin injicirt worden war.

5. Versuch.

Kräftiges Kaninchen. Canüle in die linke Carotis eingebunden. Vagi nicht durchschnitten. Herzbewegungen und Blutdruck mittelst des *Fick*'schen Blutwellenzeichners auf der endlosen Rolle eingezeichnet. Zeit mit Hilfe eines *Mälzel*'schen Metronoms bestimmt.

Zeit nach den Schlägen des Metronoms.	Frequenz der Herzcontract. in je 10 Metron.-Schlägen (= 11,5 Sec.)	Frequenz der Respiration in je 10 Schlägen.	Bemerkungen.
0–10	42	5	
10—20	41	4	
20—30	39	4	
30—40	36	4	
40—50	39	4	
50—60	39	4½	
60—70	38	4½	
70—80	39	4	
80—90	38	5	
90—100	39	4	
100—110	38	5	
			Vagusreiz. ruft *Sinken* des Blutdrucks und Pulsverlangsamung hervor.

Zeit nach den Schlägen des Metronoms.	Frequenz der Herzcontract. in je 10 Metron.-Schlägen (= 11,5 Sec.)	Frequenz der Respiration in je 10 Schlägen.	Bemerkungen.
110—120	13	2	
120—130	37	4	
130—140	39	5	
140—150	38	5	
150—160	37	5	Es werden 0,003 Atrop. sulf. in die V. jugular. injicirt, Blutdruck sinkt ein wenig.
160—170	38	4½	
170—180	35	4	
180—190	37	4½	
190—200	38	4½	
200—210	38	4½	
210—220	40	5	
220—230	39	5	
230—240	38	5	
240—250	37	5	
250—260	37	5	
260—270	37	5	
270—280	38	5	
280—290	37	5	
290—300	37	5	
300—310	37	5	
310—320	33	5	
320—330	34	5	
330—340	35	5	
340—350	39	6	
350—360	38	5½	
360—370	38	6	
370—380	36	5½	
380—390	37	5	
390—400	35	6	Vagusreizung bewirkt kaum merkliche Verlangsamung während 3 Metronomschlägen; unter mässigem *Ansteigen* des Blutdrucks.
400—410	32	5	Vagusreizung von derselben Wirkung wie vorhin.
410—420	37	6	

Zeit nach den Schlägen des Metronoms.	Frequenz der Herzcontract. in je 10 Metron.-Schlägen (= 11,5 Sec.)	Frequenz der Respiration in je 10 Schlägen.	Bemerkungen.
420—430	37	7½	
430—440	38	6	
			Es werden 0,003 Physostigmin in die Vena jugul. injicirt. Blutdruck ändert sich nicht.
440—450	38	7	
450—460	37	6	
460—470	39	8	
470—480	39	7	
480—490	40	6½	
490—500	36	5½	
500—510	30	5	
510—520	37	6	
520—530	37	5	
530—540	38	6	
540—550	35	6	
550—560	33	6	
560—570			Curve unleserlich.
570—580	36	6	
580—590	39	6	
			Injection von 0,003 Physostigmin in die Vena jugularis.
590—600	37	8	
600—610	37	6	
610—620	37	6	
620—630	39	6	
630—640	38	6	
640—650	31	6	
			Während dieser Zeit wurde eine Vagus reizung gemacht, wobei der Blutdruck um etwas auf kurze Zeit *sank*.
650—660	19	5	
			Eine während dieser Zeit gemachte Vagusreiz. hatte geringe Pulsverlangsamung und geringes *Sinken* des Blutdrucks zur Folge.
660—670	30	6	
670—680	30	6	
680—690			Unleserlich.
690—700	37	5½	

Zeit nach den Schlägen des Metronoms.	Frequenz der Herzcontract. in je 10 Metron.-Schlägen (= 11,5 Sec.)	Frequenz der Respiration in je 10 Schlägen.	Bemerkungen.
700—710	38	6	
710—720	39	5½	
720—730	37	5½	
730—740	24	5	Vagusreizung bewirkte ziemliche Verlangsamung während 8 Herzcontractionen und Fallen des Blutdrucks um ⅓ der Ordinatenhöhe.
740—750	33	5	
750—760	37	6	
760—770	37	6	
770—780	37	5½	Vagusreiz. hatte gar keinen Erfolg.
780—790	36	5½	
790—800	36	5	
800—810	38	5	
810—820	37	6	
820—830	35	6	Vagusreiz. bewirkt förmliche diastolische Stillstände, wie vor der Vergiftung mit Atropin unter *Sinken* des Blutdrucks.
830—840	12	—	
840—850	36	6	
850—860	37	5½	
860—870	38	5	Es werden 0,003 Physostigmin injicirt.
870—880	37	5	
880—890	37	5	
890—900	38	5	Es werden weitere 0,003 Physostigmin injicirt.
900—910	37	5	
910—920	37	5	
920—930			Vagusreizung bewirkt während 15 Metronomschlägen (925—940) wieder diastolische Stillstände fast wie am normalen Herzen.
930—940	18	5	
940—950	30	5	

Zeit nach den Schlägen des Metronoms.	Frequenz der Herzcontract. in je 10 Metron.-Schlägen (= 11,5 Sec.)	Frequenz der Respiration in je 10 Schlägen	Bemerkungen.
950—960	38	5	
960—970	38	5½	
970—980	39	4½	
980—990	34	4½	Es werden 0,003 Atropin injicirt.
990—1000	36	5	
1000—1010	39	5	
1010—1020	39	5	
1020—1030	38	5	
1030—1040	39	5	
1040—1050	38	5	Es werden 0,003 Atropin injicirt.
1050—1060	37	5	
1060—1070	37		Herzcontractionen werden sehr schwach, kaum mehr zu bemerken, dann vollständige Lähmung. Blutdruck sinkt auf Null herab. Tod.

2. *Physostigmin — Atropin.*

Wurde zuerst Physostigmin und hierauf erst Atropin einem Thiere einverleibt, so hob bei Fröschen und Kaninchen das in entsprechenden Gaben verabreichte Atropin stets einen Theil der Herzwirkungen des Physostigmin auf. Die sehr erregbar gewordenen Hemmungsapparate verloren ihre Erregbarkeit; je nach der Stärke der Gabe hob sich die vorher herabgesetzte Pulsfrequenz wieder; manchmal blieb sie auch die gleiche, obwohl die Hemmungsapparate gelähmt befunden wurden. Nach Application grosser Physostigmin — und grosser Atropindosen hintereinander, sank die Pulsfrequenz trotz Atropin immer mehr herunter, in Folge nun eintretender Lähmung des musculomotorischen Apparates, wie die elektrischen Reizversuche lehrten.

Während aber die Physostigminwirkung auf das Herz durch Atropin wenigstens theilweise aufgehoben wurde, und die Hemmungsapparate ihre gesteigerte Erregbarkeit verloren, allerdings nicht um ad integrum restituirt

zu werden, sondern indem die Erregung der Lähmung wich, war Atropin nicht im Stande, die Einwirkung des Physostigmin auf das Rückenmark zu paralysiren. Im Gegentheil war bei grossen Gaben von Physostigmin-Atropin der Tod, meist ein Physostigmintod, indem nach vorausgegangenen tetanischen und dispnoetischen Erscheinungen der Tod unter allgemeiner Paralyse erfolgte (vgl. S. 63).

1. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz blosgelegt.

Zeit.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Bemerkungen.
4 h 45 min.	6. 6. 7. 6. 7.	Sinusreizung bei 120 R.-A. bewirkt diastolischen Stillstand. Es werden 0,003 Physostigmin auf das Herz aufgeträufelt.
	7. 6. 5. 5. 6.	
	6. 6. 6.	
		Sinusreiz. bei 150 R.-A. bewirkt diastolischen Herzstillstand.
4. 52.	5. 5. 5. 5. 5.	
4. 55.		Sinusreiz. bei 130 R.-A. bewirkt diastolischen Herzstillstand.
	5. 5.	Es werden 0,003 Atropin sulf. auf das Herz aufgeträufelt.
	5. 5. 4. 5. 6.	
	6. 5. 5.	
		Sinusreiz. bei 100 R.-A. ruft diastolischen Stillstand hervor. Es werden weitere 0,004 Atropin aufgeträufelt.
	4. 4.	
		Erst bei 70 R.-A. ruft Sinusreiz. diastolischen Herzstillstand hervor.
5. 5.	4. 4. 4.	
		Sinusreizung bei 60 R.-A. ruft diastolischen Stillstand hervor.
5. 6.		Es werden weitere 0,003 Atropin sulf. aufgeträufelt.
	3. 4. 4. 4.	
	3. 4.	
		Auf stärkste Sinusreize erfolgt kein diastolischer Stillstand mehr; im Gegen-

Zeit.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Bemerkungen.
		theil wird die Herzbewegung noch beschleunigt.
5. 8.		Es werden wieder 0,003 Physostigmin aufgeträufelt.
	4. 3. 4.	Auf Sinusreizung Vermehrung der Zahl der Herzcontractionen.
	9. 11. 11.	nach der Reizung.
	3. 3.	auf Reizung.
	10 11.	
5. 10.		Es werden weitere 0,003 Physostigmin aufgeträufelt.
	3. 3. 3.	
	11. 11.	Auf Reiz kein diastolischer Stillstand, sondern die Zahl der Contractionen steigt auf:

2. Versuch.

Kräftiger Frosch. Herz blosgelegt.

Zeit	Zahl der Herzschläge in 15 Sec.	Bemerkungen.
3 h 56 min.	8. 7. 8. 8.	
4. 5.	8. 8. 8.	Sinusreiz. bei 100 R.-A. ruft diastolischen Herzstillstand von 2 Secunden hervor, bei 50 R.-A. dauert der Stillstand 4 Secunden.
4. 7.	7. 7. 7.	
4. 10.	4. 5. 5. 6. 6. 7. 8.	Es werden 0,003 Phystostigmin auf das Herz aufgeträufelt.
4. 12.	8. 8.	
4. 13.		Es werden weitere 0,003 Physostigmin auf das Herz anfgeträufelt.
4. 15.	8. 8. 8.	Weitere Aufträuflung von 0,003 Physost.

Zeit.	Zahl der Herzschläge in 15 Sec.	Bemerkungen.
4. 16.	8. 8.	
		Weitere 0,003 Physostigmin aufgeträufelt.
4. 19.	8. 8.	
		0,06 Physostigmin werden instillirt. Sinusreiz. bei 50 R.-A. ruft Herzstillstand von 5 Secunden hervor.
4. 26.	7. 7. 8.	
		0,06 Physost. werden aufträufelt.
4. 31.	8. 8.	
4. 40.		Die Reflexthätigkeit ist vermehrt, auf Berührung entsteht leichter Tetanus, Herzaction sehr schwankend, Sinusreiz. bei 50 R.-A. ruft immer noch diastolischen Stillstand hervor.
4. 42.		Es wird 0,005 Atropin aufgeträufelt.
4. 43.		Der Frosch bekommt Streckkampf.
	8. 8.	
		Sinusreiz hat noch immer diastolischen Stillstand zur Folge.
4. 47.		Auf Sinusreizung bei 0 R.-A. tritt kein Stillstand mehr ein, und während der ganzen Dauer der Reizung contrahiren sich die Ventrikel fortwährend (10mal in 15 Sec.) Die Contractionen sind alle durch die Sinusreizung beschleunigt; doch tritt während des Sinusreizes bisweilen Eine langsame Contraction ein, worauf immer wieder schnellere folgen.
4. 51.		Auf Sinusreiz. wieder 10 Ventrikel — und Vorhofsystolen in 15 Secunden.
	7. 6. 7.	
		Auch die Reflexerregbarkeit und die tetanischen Krämpfe haben aufgehört.
		Auf sehr lange und sehr starke Sinusreize (1 Minute lang) dauert die Beschleunigung der Herzbewegung immer und immer fort (12 Contractionen in 15 Secunden.)
5. —.	7.	
		Bei nochmals vorgenommener, 1/2 Minute dauernde Sinusreizung im Beginn Beschleunigung der Herzbewegungen, hierauf Verlangsamung, dann unregelmässige peristaltische Bewegungen, dann Tod.

3. Versuch.

Grosses Kaninchen. Canüle in die Vena jugular. eingebunden. Zahl der Herzcontractionen durch Ausschlagen der in das Herz eingesteckten Acupunctur-nadel gefunden. Vagus präparirt.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in je 5 Sec.	Bemerkungen.
Vor der Vergiftung.	20. 25. 30. 25. 25. 25. 25. 25. 25. 25. 25. 25.	
		Vagusreizung erzeugt diastolischen Herzstillstand.
3 h 30 min.		Injection von 0,006 Physostigmin in die Ven. jugular.
	25. 25. 20. 25. 25. 25. 25. 25. 25. 20. 20. 20. 25. 25. 25. 25. 25. 25.	
3. 35.		Weitere 0,006 Physostigmin werden injicirt.
	25. 25. 25. 25. 25. 25. 25. 25.	
3. 45.	24. 24. 24. 24. 24. 28. 28. 24. 24.	
3. 47.		Weitere 0,006 Physostigmin werden injicirt.
	28. 24. 28. 28. 24. 24. 28. 24.	
3. 50.	28.	
3. 51.	24. 24. 24. 24. 24. 24. 24. 24. 24.	
3. 53.		Weitere 0,006 Physostigmin werden injicirt.
	24. 28. 24.	
3. 56.	24. 24. 24. 24. 24. 24.	
4. —.	24. 24. 24. 24.	
4. 2.	24. 24. 24. 24. 20. 20. 20. 24.	
4. 5.	20. 20. 20. 20.	
4. 10.	20. 20.	Vagusreiz. bei 200 R.-A. erzeugt diastol. Herzstillstand.
	24. 24. 20. 24. 20. 20. 24. 20. 20.	
4. 12.	20. 20.	Vagusreiz. bei 180 R.-A. erzeugt diastol. Herzstillstand.

Zeit.	Zahl der Herzcontractionen in je 5 Sec.	Bemerkungen.
		Es werden 0,006 Atropin injicirt.
	24. 24. 24. 24. 24.	
	24. 24. 20. 28. 24. 24.	
		Vagusreiz. bei 0 R.-A. erzeugt keinen diastolischen Stillstand mehr.
4. 16.	24. 24. 24.	
4. 17.		Es werden 0,006 Atropin injicirt.
	24. 24. 24. 24. 24.	
	24. 24. 24. 24. 24.	
		Auf stärkste elektr. Vagusreizung erfolgt kein diastolischer Stillstand mehr.
4. 20.		0,006 Atropin werden injicirt.
	24. 28. 24. 28. 24.	
	28. 24. 24. 24. 24.	
		Es werden 0,006 Atropin injicirt.
	24. 24. 24. 24. 24.	
	24. 24. 24. 24. 28.	
	24. 24. 24. 28.	
4. 25.		Es werden 0,012 Physostigmin injicirt.
	24. 24. 24. 24. 24.	
	24. 24. 24.	
		Auf colossal starke Vagusreizung erfolgt kein diastol. Stillstand mehr.
	24. 24. 24. 24. 24.	
4. 30.	24. 24. 24. 24. 24.	
		0,006 Physostigmin werden injicirt.
	24. 24. 24. 24.	
	24. 24. 24.	
4. 35.		0,012 Physostigmin werden injicirt. Es treten tetanische Krämpfe ein. Tod.

Es hebt demnach Atropin in, die Hemmungsapparate des Herzens lähmenden Gaben die Herzwirkung vorausgegangener erregender Physostigmingaben theilweise auf, während umgekehrt Physostigmin die Atropinherzwirkung nicht aufzuheben vermag.

Es kann aber das Atropin die Einwirkung des Physostigmin auf das Rückenmark nicht zum Schwinden bringen.

Diese Ergebnisse unserer Versuche stehen im Widerspruch mit den Angaben *Arnstein*'s und *Sustschinsky*'s [1]), *Fraser*'s [2]) und *Schiff*'s [3]).

Nach den beiden ersteren wird der durch Atropin gelähmte Vagus durch eine Gabe Càlabar wieder erregbar. Wir glauben, durch unsere Untersuchungen die Fehlerquellen, welche zu dieser Schlussfolgerung führen können, klargelegt zu haben.

Schiff, welcher dieselben Beobachtungen am Vagus auch gemacht haben will, und *Fraser* experimentirten meist in der Weise, dass sie Thieren beide Gifte in den verschiedensten Verhältnissen verabreichten und beobachteten, ob die Thiere bei Combination beider Gifte länger lebten, oder mit dem Leben davon kamen, während sie bei denselben Gaben des einen Giftes länger zur Erholung brauchten oder starben.

Nach *Fraser* ist Atropin im Stande, die tödliche Wirkung des Physostigma aufzuheben; doch war es ihm unmöglich, bestimmte Gesetze über die bei dieser Lebensrettung stattfindenden Vorgänge aufzufinden; nach dem von Uns in der Einleitung Entwickelten sehr erklärlich bei der ungeheueren Complication der Fragen, die sich bei dieser Aufgabestellung in den Weg legen. Unser Bestreben war ja desshalb von Anfang an nur darauf hinausgegangen, die Verwirrung zu heben und einen leitenden Faden aus dem Labyrinthe zu bekommen, indem wir unsere Untersuchung nur auf die Betrachtung eines einzelnen eng abgegrenzten Organtheiles und dessen Verhalten gegen die Gifte so viel möglich zu beschränken suchten. Dem aber, was wir bei unserer Methode fanden, wird durch *Fraser*, soweit er diese engere Frage berührt, sogar nicht einmal widersprochen. Er gibt z. B. ausdrücklich an, wenn 0,03 Gm. Atropin 2—5 Minuten vor Physostigmin injicirt würde, *so seien die Intoxicationserscheinungen gemischte gewesen; neben erweiterter Pupille, gesteigerter Puls- und Respirationsfrequenz sei allgemeine Lähmung* [4]), *Muskelflimmern, kathartische Entleerungen, vermehrte Speichel- und Schleimsecretion aufgetreten.* Das heisst doch nichts Anderes, als dass Calabar die Einwirkung des Atropin auf Pupille und Herz, und umgekehrt Atropin die des Calabar auf Rückenmark u. s. w. nicht habe aufheben können. Es reimt sich dann schwer zusammen, wie auf der einen Seite das eine Alkaloid die *tödtlichen* Wirk-

---

[1]) U. a. d. physiol. Lab. in Würzburg. Heft II. 1866.

[2]) Centralbl. f. d. med. W. 1872. S. 395.

[3]) Centralbl. f. d. med. W. 1873. S. 38.

[4]) Es wird nicht überflüssig sein, hier nochmals zu wiederholen, dass auf das Rückenmark das Calabar Fraser's eine unserem Präparate entgegengesetzte anfängliche Einwirkung entfaltete.

ungen des anderen Alkaloids aufheben soll, so dass das Leben erhalten bleibt, und wie auf der anderen Seite z. B. Atropin die das Rückenmark lähmende Physostigminwirkung nicht beseitigt, wo doch der Physostigmintod hauptsächlich durch die Lähmung des Rückenmarks bedingt ist. Wir für unsere Person können daher nicht anders, als annehmen, dass die Physostigminthiere, welche *Fraser* durch Atropin gerettet zu haben glaubt, auch ohne dieses Atropin mit dem Leben davon gekommen wären. Wenn *Fraser* auch Controllversuche in die Wagschale wirft, in denen dieselbe Physostigmindosis Kaninchen tödtet, welche mit Atropin zusammengereicht die Kaninchen mit dem Leben davonkommen lässt, so ist die Zahl dieser Controllversuche dennoch eine viel zu geringe, um als sicherer Beweis seiner Behauptung dienen zu können. Der Eine von uns (*R.*) hat bei einer Prüfung der Angaben *Leube*'s, dass tödtliche Strychninvergiftung durch künstliche Respiration gerettet werden könne, in vielen Fällen gefunden, dass Kaninchen bei Strychnindosen, die nach *Leube* absolut tödtlich seien und nur durch künstliche Respiration zu retten wären, auch ohne diese künstliche Respiration mit dem Leben davon kamen. Wir werden daher nicht zu weit gehen, wenn wir behaupten, dass die Fraser'schen Versuche keine zwingenden Beweise für seine Behauptung bringen.

In einem Auszuge der *Schiff*'schen Untersuchungen ferner (a. a. O. das Original stand uns so wenig, wie das *Fraser*'sche zu Gebote) finden wir ebenfalls die Angabe, dass mit Belladonna vergiftete Thiere, dem Tode nahe (woher weiss *Schiff* sicher, dass sie dem Tode nahe waren?) durch eine entsprechende Dose Calabar *fast* (es wurden also nicht alle Thiere gerettet!) stets gerettet werden können, selbst wenn sie schon eine Beute der heftigsten Convulsionen, mit Diarrhoe und Salivation auf der Erde lagen und nicht mehr die Kraft hatten, sich zu erheben. Das nach der Injection von Calabar unmittelbar und in sehr überraschender Weise auftretende Verschwinden dieser Vergiftungssymptome sei ein ziemlich vollständiges. Sei das Verhältniss der Gifte gut abgestimmt, so seien die Thiere schon am nächsten Tage ganz gesund und hätten höchstens etwa einen *geringen Grad von Pupillenerweiterung* besessen. Alles hänge von dem Verhältniss ab, in welchem die beiden sich neutralisirenden Gifte gegeben werden und nicht von der absoluten Menge. Man könne einem Thiere mehr als das Doppelte einer gewiss tödtlichen Gabe Calabar geben, und doch verschwänden alle Symptome (*Fraser* giebt doch wenigstens an, dass eine Mischung aus den Symptomen beider Gifte auftrete), wenn man in dem Maasse, als dieselben auftreten, tropfenweise eine Atropinlösung injicire. *Viel schwieriger sei es in dem umgekehrten Falle, wenn es sich um die Neutralisirung einer Atropinvergiftung handle, die Dosirung*

des Calabar zu bestimmen, indem ein kleiner Ueberschuss an Calabar schädlicher zu sein scheint, wie das gleiche Plus von *Atropin*. Doch gelange man bei einiger Vorsicht in diesem Falle *stets* (im Anfange hiess es *fast*) zum Ziele.

Man sieht, es ist hier derselbe schwache Punkt; es braucht hier ähnlicher Verclausulirungen, wie sie Andere für die Pupille nöthig fanden.

Schlussbemerkungen.

Die meisten der bis jetzt genauer untersuchten narcotischen Alkaloide (Nicotin, Morphin (Opium), Cannabin, Strychnin, Bruzin, Pikrotoxin, Physostigmin, Digitalin, Veratrin, Aconitin, Muscarin, Ergotin) erregen nach übereinstimmenden Angaben zuerst in kleinsten Gaben diejenigen Organtheile, welche sie in zweiter Linie, oder in grossen Gaben lähmen. Atropin dagegen galt bis jetzt fast ausnahmslos als nicht erregendes und nur lähmendes Gift; *v. Bezold* und *Blöbaum* bezeichnen es ausdrücklich als ein ohne vorausgehende Excitation direct lähmendes Gift. Nachdem wir nun auch für das Atropin eine excitirende Wirkung auf verschiedene Körpertheile nachgewiesen haben, erübrigen nur noch wenige Alkaloide, bei denen man bis jetzt eine schon in kleinsten Gaben nur lähmende Einwirkung annimmt, z. B. das Curarin. Es dürfte daher der inductive Schluss erlaubt sein, dass auch der Rest der bis jetzt nur als lähmende Gifte betrachteten Alkaloide sich in dieser Beziehung den meisten Alkaloiden ähnlich erweisen werde, und *diejenigen Theile in kleinsten Dosen errege, die er in grösseren lähme.*

Es liegen über den Antagonismus zwischen der Wirkung zweier Alkaloide bis jetzt nur wenige Untersuchungen vor, die von einer ähnlichen Seite diese Frage zu lösen suchen. Nachdem aber *Schmiedeberg* [1]) für das Muscarin und Atropin, wir für das Physostigmin und Atropin, wie wir glauben, endgiltig, wir ferner auch für Strychnin und Physostigmin nachgewiesen haben, dass der Antagonismus nur ganz einfach darin besteht, dass dasjenige Gift, welches einen Organtheil lähmt, die Wirkung des erregenden Giftes aufhebt, dass aber das erregende Gift nicht die durch das andere Gift hervorgerufene Lähmung beseitigen kann: so glauben wir in weiterer Berücksichtigung der geringen Zahl von Giften, die in ihrer Wirkung auf einen und denselben Organtheil sich in ähnlicher

1) *Schmiedeberg* u. *Koppe*: Das Muscarin etc. Leipzig 1869.

Weise feindlich gegenüberstehen, den Satz aufstellen zu dürfen, *dass es einen Antagonismus zwischen zwei Giften im Sinne von Plus und Minus* ***nicht*** *gibt.*

Wir glauben diese Behauptung betonen zu müssen namentlich in Rücksicht auf die praktische Medicin, in der man sich seit langer Zeit gar nicht mehr besinnt, ein Gift, von dessen Anwendung man bei der Vergiftung mit einem anderen Gift günstige Erfolge gesehen zu haben glaubt, umgekehrt als wieder neutralisirbar durch dieses letztere Gift anzusehen.

Unsere Versuche wurden grossentheils im Würzburger physiologischen Laboratorium ausgeführt. Wir sprechen Herrn Professor *Fick* für die freundliche Aufnahme und Unterstützung unseren herzlichsten Dank aus.

Würzburg, 1. Juni 1873.

Kinder-Morbilität und Mortalität in Würzburg.

Von

Dr. med. FRIEDRICH RINGLEB,

Assistenzarzt an der Poliklinik.

In einer so ereignissvollen Zeit, wie der unsrigen, wo nationale Prinzipienfragen durch ungeheure Kriege entschieden wurden, wo die socialen Verhältnisse eine bedeutende Veränderung erfuhren durch neue staatliche Gesetze über Militärpflicht, Gewerbefreiheit, Ansässigmachung und Verehelichung; wo das Gespenst der Arbeiterfrage so viel Staub aufwirbelte, woraus alledem bis jetzt noch nicht ersehen werden kann, zu wessen Gunsten sich dies gestalten wird, und ob nicht der einen oder der anderen Schichte der Bevölkerung mehr Nachtheil als Vortheil daraus erwachsen dürfte, mag es mehr denn je erlaubt sein, seine und die Aufmerksamkeit Aller auf eine Disciplin zu lenken, die in Zukunft mehr und mehr Boden gewinnen wird, ich meine auf die öffentliche Gesundheitspflege, die einen Hauptfaktor bilden wird zur Hebung geistiger und körperlicher Ausbildung des Volkes, zunächst der niedern Classen der Arbeiter und des Proletariats, welche Ausbildung durch alle jene nationalen und socialen Errungenschaften Nothwendigkeit und Pflicht geworden sind durch die in Zukunft höher gestellten Auforderungen an die Leistungsfähigkeit, die körperliche und geistige, des deutschen Volkes.

Wohl sind die Schwierigkeiten, welche allerorts der Hygieine entgegentreten und die Verwirklichung ihrer Ideeen in praxi verhindern, bekannt: Die Gleichgültigkeit gegen die Beseitigung von Schädlichkeiten, die das Gesammtwohl betreffen, dem Einzelnen ferner stehen; das zähe Festhalten an dem Alterthümlichen, das jede Neuerung, ohne die man ja sonst auch lebte, principiell bemisstraut; der Kostenpunkt der auch bescheidene Ideen unausgeführt lässt, ferner der erst in unseren Tagen gehobene Mangel gesetzlicher Organe, die sachverständig, selbstständig und energisch vorgehen sollten.

Es war und wird noch lange Sache der Aerzte bleiben, in ihrem Wirkungskreise gegen alle jene genannten Vorurtheile und Hemmnisse anzukämpfen, unbeirrt die Schäden und Mängel aufzudecken, und dadurch, sowie durch vernünftige Belehrung für das allgemeine und das Wohl des Einzelnen mehr zu erreichen, als durch lange Recepte.

Weil nun, nach meiner Meinung, nur statistische Nachweise im Stande sind, ein richtiges Urtheil über die hygieinischen und socialen Verhältnisse eines Ortes zu gewähren, und weil die sprechenden Zahlen die Gleichgültigkeit oder Unkenntniss nicht mehr entschuldigen lassen, habe ich mir vorgenommen, die oft so ungemein traurigen Erfahrungen, die ich seit längerer Zeit bei der Behandlung poliklinischer hiesiger Armen sammelte, zur Veröffentlichung zu bringen und zwar durch eine Zusammenstellung der Morbilität und Mortalität der Kinder unter einem Jahre, im Zeitraum von 10 Jahren, weil gerade dieses Thema geeignet sein mag, hiesige sociale und hygieinische Zustände näher zu beleuchten, und weil die hier in manchen Punkten noch sehr hoch greifenden Zahlen, zum Beispiel der Sterblichkeit ausserehelicher Kinder, einen der wundesten Punkte hiesiger socialen Verhältnisse bilden, zu deren Abhülfe gerade behandelnde Aerzte, durch Veröffentlichung von sonst von Wenigen gekannten tristen Zuständen berechtigt erscheinen.

Ich werde mich für die Folge nur an die Resultate halten, die ich aus den Diarien der hiesigen Kinder- und Poliklinik, für deren bereitwillige Ueberlassung ich hier den HH. Hofrath Dr. *v. Rinecker* und Professor *Geigel* meinen Dank erstatte, gewann, und wird daher die Sache insofern einseitig sein, als sie ausser den hier behandelten Kindern der arbeitenden armen Klasse und des Proletariats, jene im Juliusspitale, dem Gebärhause oder überhaupt in Würzburg vorgekommenen Fälle unberücksichtigt lässt; allein ich wiederhole, dass gerade dies kleine Schriftchen die Verhältnisse der hiesigen armen Bevölkerung schildern soll, weil bei den aus dieser Zusammenstellung gewonnenen Zahlen nicht nur für den Mediziner interessante Gesichtspunkte sich bieten, sondern auch die Besprechung der Wechselbeziehung von Ursache und Wirkung, diese Arbeit zu einer hygieinischen macht, weil ich, zum Voraus bemerkt, die oft so ganz entsetzlichen Wohnungsverhältnisse, die hier ihre Besprechung finden sollen, in ihrem Einflusse auf die Ausbildung und das Gedeihen des menschlichen Organismus, zumal des kindlichen, mindestens gleichstelle dem Einflusse der aus der Armuth und der Rohheit dieser Leute resultirenden Be- resp. Misshandlung.

Um nun doch im Allgemeinen einen Ueberblick über die Verhält-

nisse in Würzburg zu bieten, will ich hier anführen, dass nach einer statistischen Zusammenstellung des Hrn. Professor *Geigel*

4,2 % Todtgeburten und
26,3 % Todtesfälle im Laufe des ersten Lebensjahres in Würzburg stattfinden und zwar bei ersteren
3,7 % der Ehelichen und
5,0 % der Unehelichen, bei letzteren
23,9 % von Ehelichen und
30,1 % der Ausserehelichen.

Wenn ich nun in einem Berichte des Dr. *Wasserfuhr* lese, dass überall, wo bei uns die Ziffer der Todtgeburten innerhalb einer gewissen grösseren Bevölkerung 3,79 % der Gebornen und, worunter den Lebendgebornen die Zahl der vor dem Ende des ersten Lebensjahres verstorbenen 18,83 % beträgt, eine exclusive Mortalität der Neugebornen und damit auch der Bevölkerung stattfindet, so wird hier in Würzburg die normale Zahl der Todtesfälle, besonders von unehelichen Kindern ganz riesig überschritten, ebenso wie bei den Todtgebornen sich ebenfalls auf Rechnung der illegitimen Kinder ein für hier characteristisches Missverhältniss ergiebt.

Noch möchte ich aus demselben Berichte anführen, dass, während in Preussen

16,5 % legitime und
30,2 % illegitime Kinder im ersten Lebensjahre sterben, in Bayern
31,10 % legitime und
37,08 % illegitime,

nach einer Zusammenstellung von *Friedmann*.

Es wurden in Würzburg von Seite der Kinder- und Poliklinik vom 1. Januar 1863 bis 1. Januar 1873 behandelt in toto:

3712 Kinder unter einem Jahre, davon
1847 Knaben,
1865 Mädchen, und zwar
485 legitime,
1362 illegitime Knaben, und
501 legitime,
1364 illegitime Mädchen.

Es sind dies Erkrankungen, die sich lohnten, in die Diarien eingetragen zu werden, was man vermeidet bei vielen Kleinigkeiten, wo nur vorübergehend Rathschläge ertheilt und nicht medikamentös verfahren zu werden brauchte. Das Verhältniss der Erkrankungen von Knaben und Mäd-

chen bliebe sich also so ziemlich gleich, ebenso die Legitimität und Illegitimität, gegenseitig betrachtet.

Allein in den einzelnen Jahren nahmen die Erkrankungen zu, so, dass, während anno 1863 nur 188 Fälle behandelt wurden, 1870 die Zahl 503, erreicht wurde.

Zur Vergleichung seien die Resultate hier angeführt:

Es erkrankten anno 1863: 188 Kinder unter einem Jahre,
1864: 304,
1865: 305,
1866: 378,
1867: 383,
1868: 435,
1869: 463,
1870: 503,
1871: 432,
1872: 316.

Im Jahre 1866 und 1871 grassirten hier Masern, anno 1870 Variolois, während die so überaus milde Temperatur des Jahres 1872 trotz einer grösseren Menge von Masernerkrankungen nur 316 Ziffern ergeben liess, bei der sich jedoch jährlich mehrenden Bevölkerung, namentlich gerade von Seiten der arbeitenden Classe, die in den Städten bessern Verdienst findet und die sich hauptsächlich unserer Behandlung unterzieht.

Umgekehrt gestaltet sich das Verhältniss der Erkrankungen legitimer und illegitimer Kinder.

Das zeitgemässe Gesetz der Verehelichungserleichterung, vor dessen Erlass gerade in Bayern und speciell auch in Franken ganz horrente Uebelstände Platz gegriffen hatten in diesem Punkte, zeigt auch hier den günstigen Einfluss, den es auf das sociale Leben ausüben musste, denn das Proportionsverhältniss war ungefähr:

Im Jahre 1863: 1—5.
1864: 1—6.
1865: 1—3,5.
1866: 1—5.
1867: 1—9.
1868: 1—3,7.
1869: 1—2.
1870: 1—1,8.
1871: 1—1,9.
1872: 1—1,2.

Es ist nur das auf das Kriegsjahr 1866 folgende Jahr 1867, welches

die grosse Differenz 1:9 bringt, woran die allgemeinen Wirren des Krieges Schuld tragen mögen.

Weitaus trauriger, ja geradezu entmuthigend ist das Verhältniss der von den behandelten Kleinen Gestorbenen. In den besprochenen 10 Jahren starben von 3712 behandelten Kindern 866, also immer das 4te der uns anvertrauten Kleinen ist unrettbar verloren.

Das liegt nicht in der ärztlichen Behandlung, das liegt vielmehr in den überaus traurigen Verhältnissen, unter denen wir die Behandlung antreten und durchführen müssen.

Wer noch nie die Gleichgültigkeit und Indolenz des Proletariats gerade bei Erkrankungen dieser Kleinen beobachten konnte, die meist erst in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit den Arzt aufsuchen, und nur aus dem Grund aufsuchen, dass man ihnen nicht den Vorwurf machen könne, als sei das Kind etwa gar vernachlässigt oder ohne ärztliche Hülfe gestorben; wer nicht die Art und Weise kennt, wie Mütter ihre ausserehelichen Kinder systematisch, aber ohne Absicht, zu Tode pflegen, (von den in Pflege gegebenen gar nicht zu reden, von deren Unterhaltung, auf welche monatlich einige Gulden verwendet werden, noch dazu ganze Familien sich ernähren, die mit der hier officiellen Buttersuppe oder gleich gar am Mittagstisch der Pflegmütter dem armen Kinde auf die Beine helfen wollen); wer nie die Spelunken gesehen, in denen kein Thier existiren sollte, wo ohne Licht und in verpesteter Luft neben dem Ofen, das einzige Hausmöbel, das Bett sich befindet, in welchem Vater und Mutter und noch etliche Kinder Platz finden müssen: der mag sich auch wundern über so hochgreifende Zahlen, über die trostlosen Resultate, die wir erzielen, und die sich nicht ändern können, so lange die Ursachen fortdauern.

Und doch im Gegentheile auch, wie oft freuen wir uns, wenn uns die pertinacia vitae dieser so hart und rücksichtslos erzogenen Kinder, mannigmal so schöne Erfolge erreichen lässt, wie wir, um es gleich anzuführen, in der heurigen Scharlachepidemie von etwa 60 behandelten, mit schweren und den schwersten Complicationen erkrankten Kindern, nur 3 durch den Tod verloren, trotz des einfachsten Kurverfahrens, was sich in Würzburg andere Aerzte, die in besserer Lage behandeln, wohl nicht so leicht sagen dürften.

Auch hier sind es natürlich die Ausserehelichen, zumeist dem von unserm Stande aus gänzlich zu verwerfenden Institute der Pflegekinder angehörenden, welche die Mehrzahl der Todesfälle liefern, ein schlagender Beweis für die oben aufgeführten Missstände, die gerade die illegitimen im höheren Grade treffen, und wahrscheinlich keine Aenderung erfahren werden, so lange solche Kinderverderbniederlagen existiren.

202 Todesfälle betreffen eheliche,
665 ausserehelliche Kinder,

also von 5 legitimen starb immer eines, ebenso immer das 4te illegitime; das bietet keine sehr grossen Differenzen, insoweit in den Diarien die Kinder von Arbeitern oder Tagelöhnern etc. immer genau als legitime oder illegitime angeführt sind; die geringe Differenz in der Zahl der ehelichen und unehelichen Kinder aber stammt daher, dass in der Mehrzahl der Fälle die legitimen Kleinen, die wir behandeln, nichts vor den illegitimen voraus haben, als etwa die Sanction der älterlichen Ehe und die annähernde Wahrscheinlichkeit ihrer Paternität; im Uebrigen theilen sie sich in die Ungunst hygieinischer Verhältnisse, und sehr oft auch in die Gleichgültigkeit und Verkehrtheit der Behandlungsweise.

Von den 202 verstorbenen ehelichen Kindern waren im 1ten Lebensmonate 62, im 3ten Monate 95, also beinahe die Hälfte gestorben; noch mehr starben von den illegitimen im ersten Monate, nämlich 298 und im dritten waren es 461, also war die Hälfte der Ausserehelichen schon im ersten und $^2/_3$ Theile im 3ten Monate ihres Lebens todt.

Es scheint mir nun geeignet, die Formen der Erkrankungen mehr zusammenzufassen in übersichtlichen Gruppen, und so sehen wir von 3712 Kindern

	legit.	spurit.
an Rhachitis und Scrophulose erkranken	99	299,
an acuten Exanthemen und mehr zufälligen andern Krankheiten	120	415,
an Syphilis	25	97.

Diese Zahlen sprechen alle sehr zu Ungunsten der illegitimen Kinder. Bei der ersteren Gruppe ist es gewiss die schlechte Art der Ernährung, besonders der Pflegekinder, welcher die Schuld beizumessen ist, zumal sie auch häufig als zusammenhängend mit Krankheiten der Digestionsorgane aufgeführt sind, während acute Exantheme nicht so grosse Unterschiede in den Diarien zwischen legitimen und illegitimen erkennen liessen, da sie auch weniger abhängig von hygieinischen und anderen äusserlich einwirkenden Missständen sind, sondern immer beide mehr gleichmässig befallen, wie sie ja auch bei beiden meist gleich viel Opfer fordern. Am schlimmsten gestaltet sich das Verhältniss der syphilitischen Kinder, wo zwar nur 122 behandelt wurden, aber nur Fälle sicher constatirter Syphilis congenita, nicht gewöhnliche venerische Erkrankungen, wie blennorrhoea neonatorum etc. etc. und weit trauriger ist hier das Todtenverhält-

niss, indem von 25 legitimen 6, von 97 illegitimen 46, im Ganzen 52 von 122 behandelten, also etwa die Hälfte starben,

von den legitimen 24 %,
von den illegitimen 46 %,

vor Ende ihres ersten Lebensjahres, wo man also das etwaige Sterben in späteren Zeiten gar nicht berücksichtigt.

An Nervenkrankheiten wurden behandelt: leg. spur.
47 78 Kinder,

von welchen 125 im Ganzen 57, also beinahe 48 % starben im ersten Lebensjahre, und zwar von den legitimen 40 %,
von den illegitimen 54 %.

Es sind hier alle reinen Formen von Nervenerkrankungen notirt, wie auch alle nach Digestions- und andern langwierigen atrophirenden Krankheiten folgenden nervösen Erscheinungen, und wenn die erschreckliche Zahl an Todtesfällen an jeder Therapie verzweifeln lässt, so muss man doch gerade von diesen Krankheiten wissen, wie schwierig eine erfolgreiche Behandlung überhaupt ist, wie viele hierher gehörige Fälle auf constitutioneller Basis beruhen, so die oft aufgezeichnete Meningitis tuberculosa, und wie tief eingewurzelt in der hiesigen Bevölkerung der Widerstand gegen jede Hydrotherapie ist, so dass wir selten darauf hinstrebende Verordnungen ausgeführt, im Gegentheil uns in den meisten Fällen hintergangen sehen.

Es ist dies ein eigener Zug der hiesigen Bevölkerung, während zum Beispiel in Bezug auf Obductionen eine Liberalität herrscht, die man sonst nicht wieder finden wird; nicht nur, dass selten eine Section verboten wird, in den allermeisten Fällen wird sie gewünscht und das Resultat bei Zeiten und mit grosser Neugierde erfragt.

Eine weitere Gruppe bilden die Digestions- und Respirationskrankheiten, Erkrankungen, welche am meisten verursacht und beeinflusst sind von jenen gesundheitswidrigen Ursachen, die gerade die niedern Klassen mit ihren Neugeborenen befallen.

Bei den ersteren sind alle Brechdurchfälle, Dyspepsieen, Dysenterie, Exteritis, Gastritis, Marasmus, nicht aber ihre öfteren Folgen, wie Rhachitis etc. aufgeführt.

Es wurden an eigentlichen Digestionskrankheiten behandelt, im Ganzen
1607 Kinder, davon starben zusammmen
413, also 26 %,
an sich überschreitet dies die normale Sterblichkeit von 25,3 % nur in

etwas, allein bei der Betrachtung der Fälle, die auf Eheliche und Uneheliche treffen, ergibt sich, dass von ersteren, die in der Zahl von 388 behandelt wurden, 76 starben, also 21,7 % legitime, von 1219 behandelten illegitimen starben dagegen 337, also 32 %. Dadurch ist also die Durchschnittssterblichkeit der behandelten Kinder überhaupt, insbesondere bei den illegitimen, beträchtlich überschritten.

Das 4te an Digestionskrankheiten in Behandlung genommene Kind ist verloren, von den legitimen allerdings erst das 5te, von den spuriis dagegen fast das dritte.

Was sind nun die Ursachen dieses so gewaltigen Missverhältnisses? Sie liegen einzig und allein in der verkehrten Ernährungsweise der Kleinen, zumal der unehelichen. Leider begegnen auch wir hier in den alleruntersten Classen der immer weiter umsichgreifenden Unsitte der Mütter, ihre Kinder nicht selbst zu säugen; meist ist es Bequemlichkeit, welche sie dazu führt, öfter Armuth, die die einfachste und rationellste Pflege des Kindes dem intensiveren Bedürfnisse des hungernden Magens opfern muss.

Als schlimmer Factor kommt aber auch dazu die Dummheit der Leute, welche trotz unserer Ermahnungen dasjenige Nahrungsmittel, das doch am besten die mütterliche Kost ersetzt, die Milch, entweder gar nicht oder in den unzweckmässigsten Bereitungsweisen und mit den schlechtesten Surrogaten versetzt, anwenden, und obenan in Würzburg die nun fast in jeder Familie eingebürgerte Buttersuppe stellen. Excessive Mengen oder unpassende Nahrung bilden die Hauptursachen der vielen Kinderdurchfälle.

Aber unverkennbar bilden noch die atmosphärischen Einflüsse ausser den im Organismus begründeten und den von aussen durch die Nahrungsmittel gelieferten Ursachen der Digestionskrankheiten eine 3te und wichtige Classe, denn die Sommermonate bringen uns viel höhere Ziffern als Frühjahr und Winter, so zumal August, September und October.

Von allen Digestionskrankheiten treffen auf

a. November, Dezember, Januar . . .	156	also	9,7 %,
b. Februar, März, April	298	„	18,5 %,
c. Mai, Juni, Juli	532	„	33,1 %,
d. August, September, October . . .	621	„	38,7 %,

was einzig in dem Einflusse der hohen Temperatur auf die Nahrungsmittel, besonders die Milch, liegt; denn sonst sind unsere in niederen, kleinen, verpesteten und oft so unsinnig erheizten Zimmern befindlichen

Kinder wahrhaftig keiner geringeren Wärme ausgesetzt, als im Hochsommer.

Die Zahl der an Digestionskrankheiten Verstorbenen beläuft sich im Ganzen auf 413; also 26 % und auf Monate berechnet starben:

	leg.	spur.		leg.	spur.
Im Januar . .	6,5 %	6,7 %	Im Juli . . .	17,2 %	13,6 %
Februar . .	—	5,9 %	August . .	18,6 %	14,0 %
März . . .	9,2 %	6,8 %	September .	6,5 %	13,6 %
April . . .	3,7 %	5,9 %	October . .	3,7 %	5,1 %
Mai . . .	13,2 %	7,2 %	November .	2,8 %	4,9 %
Juni . . .	14,9 %	11,4 %	Dezember .	3,7 %	5,0 %

Es zeigt sich also in den Sommermonaten Mai, Juni, Juli, August eine grosse Erhöhung der Mortalität, sowohl bei den legitimen als bei den illegitimen, allein bei ersteren in viel höherem Grade, denn, wenn die Differenz bei letzteren 9,1 beträgt, ist sie bei ersteren 15,8.

Die unehelichen Kinder verlieren nun zwar immerhin mehr % als die ehelichen, letztere aber in bedeutend höherem Masse bei der Einwirkung der Sonnenwärme auf die Nahrung.

Das kommt eben davon, dass letztere stetig durch die ungünstigen Nahrungsverhältnisse leiden müssen, während bei den oft besser geflegten ehelichen Kindern die heissere Temperatur nun plötzlich eine so vermehrte Sterblichkeit herbeiführt.

Ganz entgegengesetzt zeigt sich der atmosphärische Einfluss bei der Betrachtung der Respirationserkrankungen.

Von im Ganzen 1026 an solchen Krankheiten behandelten Kindern starben in toto 176, also 17,4 % und zwar treffen auf die legitimen 18,4 %, auf die illegitimen 16,6 %.

In den Monaten

Januar, Februar, März erkrankten 324, also 31,6 %,
April, Mai, Juni „ 264, „ 25,7 %,
Juli, August, September „ 181, „ 17,7 %,
October, November, December „ 257, „ 25,0 %

und es starben im	legit.	Proc. von je 100	illegit.	Proc. von je 100
Januar	11	3,7	17	2,3
Februar	8	2,7	14	1,9
März	7	2,3	12	1,9
April	5	1,7	19	2,6
Mai	4	1,3	10	1,3
Juni	3	0,9	9 . .	1,2
Juli	2	0,66	— 5 . .	0,69
August	1	0,33	6 . . .	0,84
September . . .	2	0,66	2 . . .	0,28
October	3	0,9	7 . .	0,9
November . . .	5	1,7	7 . .	0,9
December . . .	8	2,7	9	1,2

von je 100 immer in Procentzahl.

In der ersten Hälfte des Jahres von Januar bis Juni inbegriffen starben von je 100 Kindern also 12,4 legitime und 12,2 illegitime, in der zweiten Hälfte 6,9 legitime und von den illegitimen 4,8. November und Dezember hat viel weniger Todesfälle, als Mai und Juni.

Die directe Einwirkung der niederen Temperatur bewirkt dies nicht, denn legitime, sowie illegitime Kinder werden wohl gleich gut dagegen geschützt sein, allein die Zimmerluft, auf die beide angewiesen sind und die bei den von uns behandelten armen Familien wenig Unterschied bieten wird, trägt Schuld daran.

Wir könnten vielleicht annehmen, dass die rücksichtslosere Behandlung den illegitimen Kleinen eine grössere Abhärtung gewähre gegen Temperatureinflüsse, als es bei den etwas besser gepflegten ehelichen Kindern der Fall ist; allein ich möchte bemerken, dass beide nicht von der Winterkälte zu leiden haben, sondern gegentheils von der künstlichen Winterwärme der Wohnzimmer, denn, wo sich Alles in die kleinen, düsteren Räume zurückzieht und die meisten Familien sich genöthigt sehen, in den engen Stübchen auch noch die Küche zu etabliren, wo eine oft unerträgliche Glühhitze die Existenz eigentlich unmöglich macht, aber trotzdem der kleine Wurm noch strenge in seine Kissen geschnürt, im Bette nebenan liegt, da kann man wahrhaftig sagen, dass die durch all' die häuslichen Manipulationen, durch das enge Zusammenleben, durch die den Franken angeborene Unreinlichkeit, durch den Mangel an Luft und Licht verunreinigte Luft den Todeskeim in den kindlichen Organismus legt, wenn er auch erst in späteren Monaten, wie April, Mai und Juni seine tödtlichen Früchte bringt.

So sind es hauptsächlich die Wohnungsverhältnisse, welche auf die Entwicklung des kleinen Geschöpfes den merklichsten Einfluss äussern müssen, was sich auch zeigt, wenn wir die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle auf Districte, Strassen und Häuser vertheilen; der ortskundige Leser wird die Unterschiede sofort begreifen.

Allerdings, wer das liebe Würzburg heute wieder sieht, der wird nicht leugnen können, dass seit etwa einem Decennium auch hier dem Bedürfnisse nach Luft und Licht, dem schönen Vorzuge der Landbewohner, Rechnung getragen wird, was die seit einigen Jahren in den hübschen Glacis entstandenen geschmackvollen Villen etc. beweisen, dass viel durch Verbesserung der Canalisation geschah, dass durch Verschönerung und Freilegung der Stadt mit Durchbrechung alter Thore und Strassen, dass durch Anlegung von freien, breiten, gesunden Strassen wesentliche Fortschritte gemacht wurden, dass die Vermehrung bedeutender Geschäfte, einzelner Fabriken einen jährlichen Zuwachs der Bevölkerung, einen regen Aufschwung der Stadt verrathen, und das milde, von Nord- und Ostwinden geschützte Clima Würzburg zu einem netten, gesunden und mit Recht gesuchten Aufenthaltsort reicherer Leute macht.

Aber unsere Armen wohnen bekanntlich weder in den erwähnten Villen, noch in den neuen Strassen, sondern in den insalubersten Stadttheilen zusammengedrängt.

Jene Neuerungen sind natürlich ganz jungen Datums, seitdem die Defortification Würzburgs in's Werk gesetzt wurde. Vorher hatte Würzburg ebenso wie andere mit Befestigungen bedachte Städte zu leiden.

Die Stadt, die durch den Main in 2 Hälften getrennt ist, dem jenseits befindlichen District V, das Mainviertel genannt, und die diesseitigen IV andern Districte, hat alle Nachtheile befestigter Plätze, eine Menge kleiner, düsterer, enger, aufeinander gedrängter Gässchen, gerade besonders das Mainviertel, das unter der Citadelle liegt, deren Häuser und Häuschen sich schon äusserlich als veraltetes, immer mit Einstürzen drohendes Gerumpel praesentiren, so vor Allem die 3 Felsengassen, Fischer-, Elster- etc. Gassen, ähnlich die hintere Mainfronte der Büttnersgasse, die äusserlich ziemlich honorige, aber innerlich das Non plus ultra antihygieinischer Zustände darbietende Semmelstrasse.

Durch diese Festungseigenschaft war die Stadt in ihrer äusseren und inneren Entwicklung in jeder Weise beeinträchtigt; jeder Neubau von Gebäuden, Bahnen, Brücken, Canalisation etc., Alles musste dem einen Zwecke sich anpassen.

Dort wohnen unsere armen Familien der Arbeiter und Taglöhner mit ihren Kindern und die nun folgende Tabelle der Erkrankungen und Todes-

fälle mag am deutlichsten zeigen, dass gewisse Districte, Strassen, dass namentlich einige Häuser, die durch ihre auffallende Zahl Erkrankungs- und Todesfälle im Laufe der 10 Jahre hervorstehen, im hohen Grade ungesund zu nennen sind und bei einer etwaigen genaueren Erwägung der Gesundheitsverhältnisse hiesiger Stadt besonderer Berücksichtigung werth sind. [1])

Von sämmtlichen 3712 erkrankten Kindern treffen auf den

I.	District	675 oder	18,9 %
II.	„	373 „	10,0 %
III.	„	394 „	10,5 %
IV.	„	960 „	25,2 %
V.	„	1309 „	35,4 %

und die Zahl der Todesfälle von 866 verstorbenen Kindern kommen auf den

I.	District	148 oder	17,1 %
II.	„	77 „	8,9 %
III.	„	93 „	10,7 %
IV.	„	193 „	22,4 %
V.	„	355 „	40,9 %

Beide Zusammenstellungen bedürfen keiner weiteren Illustration für den Kenner genannter Districte.

Das schlechtest' situirte bleibt das Mainviertel mit seinen unzähligen Winkeln und Gässchen, ungeheurem Schmutze allerorts, wo die Canalisation höchst mangelhaft ist und die aufeinander gepfropften Häuser von der Armuth und der Unreinlichkeit bis zum obersten Winkel bewohnt sind, und im Innern ein noch viel traurigeres Bild gewähren, als man vermuthen dürfte.

Um das 4fache überschreiten daher die dortigen Erkrankungen und fast noch mehr die Todesfälle jene der besser gelegenen II. und III. Districte. Beide befinden sich mitten in der Stadt, haben breitere, freiere, reinlichere Strassen, belebt durch rührigen Geschäftsverkehr, bewohnt von den besseren Classen der hiesigen Einwohner, aber doch noch mit weniger sichtbaren, allein sehr viel Zweifel an dem Reinlichkeitssinne ihrer Inwohner

---

1) Nach einer Volkzählung von 1868 treffen

auf den	I. District	8724
	II. „	8285
	III. „	6132
	IV. „	6275
	V. „	4114
im Ganzen		33530 Civileinwohner.

erheben lassenden Höfen, von denen ich nur Braunshof, Zinkenhof, Höllriegel, Schwanenhof etc., von den Strassen noch die Augustinergasse erwähnen möchte, wo der grosse Verkehr und die ungeheuere Enge allerdings viel entschuldigen lassen, wo aber auch die Abfälle und Emanationen aller Art des dort residirenden Kleingewerbes, der Kremplerbuden, den Weg beschmutzen und die Luft verpesten.

Dazu kommt noch, dass der Mainstrom, der von seinem Ursprunge bis zur Mündung mit den meisten Dejectionen aller Art, aller anliegenden Oertchen und Städtchen bereichert, der auch von hier, wenn auch bei weitem nicht Alles, so doch viel, durch unsere oft verstopften, zum Theil nicht tief genug liegenden Canäle zugeführt bekömmt, was ausserdem in Häusern und Höfen sich den erstaunten Blicken zeigt, von Zeit zu Zeit gerade im II. und III. District seine Ufer übersteigt und mehrere Strassen, wie die Büttners-, Fleischbank-, Augustinergasse überschwemmt.

Ein ähnliches Bild gewährt uns auch der IV. District mit seinen ärmeren Bewohnern der vom Casernenhof bis zu den mit ihnen concurrirenden hübscheren Strassen der inneren Stadt sich heraufziehenden Gässchen mit seinen vielen engen, lichtlosen von Bewohnern bedeutend übersetzten Häusern.

District	Strassen	Zahl der Erkrankungen	Zahl der Todtesfälle
I.	Semmelstrasse . . .	175	53
	Wallgasse	162	42
	Bachgasse	56	10
	Kleine Wallgasse . .	16	3
	Pleichergassen . . .	78	23
	Krombühl	51	11
II.	Untere Wöllergasse .	91	13
	Brommbachergasse .	63	9
	Innerer Graben . .	34	8
	Kärnersgasse . . .	23	5
	Höllriegel	30	8
III.	Büttnersgasse . . .	113	37
IV.	Korngasse	159	43
	Rosengasse	83	35
	Obere Kaserngasse .	68	7
	Reibeltsgasse . . .	52	5
	Reurergasse	41	15
V.	1te Felsengasse . .	120	15
	2te „ . . .	193	35
	3te „ . . .	294	69
	Spitalgasse	103	36
	Laufergasse	121	42
	Fischergasse	139	38

Strassen	Haus-Nummer	Erkrankungen	Todtesfälle
Semmelstrasse	58	35	16
	38	29	9
	41	23	7
Wallgasse	34	36	15
	9	26	12
	7	39	14
Pleicherpfarrgasse . . .	16	22	8
Hauger Pfarrgasse . .	4	27	10
Kärnersgasse	21	29	7
Untere Wöllergasse . .	4	27	10
	7	30	11
	26	17	7
Pommersgasse	5	33	12
Höllriegel	3	27	10
Dettelbachergasse . . .	7	42	15
Wohlfarthsgasse . . .	6	39	14
Büttnersgasse	10	37	11
	25	25	8
Reuerergasse	8	27	15
Rosengasse	17	34	13
	21	20	8
Korngasse	26	41	10
	20	23	9
2te Felsengasse . . .	2	57	15
3te „ . . .	4	39	17
Spitalgasse	15	42	12
	7	37	10
Fischergasse	13	45	19
Laufergasse	10	50	17

Das sind im grossen Ganzen die Gegenden, in denen poliklinisch behandelt wird.

Dies sind die äusserlichen, localen Schwierigkeiten, die sich von vorne herein uns entgegenstemmen; hier werden uns im düstern Winkel des unheimlichen Zimmers, aufgewachsen im angebornen Schmutz der Alten, vernachlässigt, die aufgepäppelten, oder mit Buttersuppe, gewiss aber meist irrationell tractirten Kinder entgegengebracht, und wir wollen durch Medicamente gut machen, was die liebevolle Pflege systematisch ruinirte. Und wenn wir uns auch die grösste Mühe geben, den Sinn der durch Unbildung und die Armuth gegen Alles, selbst gegen den Tod, abgestumpften Leute, (so, dass man oft nicht weiss, soll man die stoische

Ruhe der aus dem Leben, das Manchem Nichts bot, als Elend und Sorgen, scheidenden Armen bewundern oder bemitleiden), zu vernünftigen ihre Lage verbessernden Ideen hinzuführen, wenn wir uns pflichteifrigst in der Behandlung der uns anvertrauten Kinder abmühen, obwohl wir in der Finsterniss halsbrecherische Wege und Treppen steigen, bei Tag und Nacht, um endlich uns zu freuen, im Freien wieder frisch Luft einathmen zu können: wer möchte wohl behaupten, dass hier unter solchen Umständen ein Boden wäre, bessere Resultate der Behandlung zu erreichen, als sie sich aus den Zusammenstellungen leider ergeben haben!

Wie soll nun dem Allen abgeholfen werden?

Privathülfe und Unterstützungsvereine aller Art sind hier in grosser Anzahl. Beide vermögen nach meiner Meinung nichts. Hier muss staatlich eingegriffen werden. Man erziehe sie besser von Haus aus und in den Schulen; man verbiete das schlechte Institut der Kinderpflegerinnen, zumal gewisser Personen, die notorisch sittlich und materiell nicht in der Lage sind, junge Weltbürger fortzubilden, und die ein reines Geschäft daraus machen; warum könnte man nicht wackre und gesunde Frauen, die mit etwas eigenem Vermögen versehen, ein Kind gut und gewissenhaft erziehen könnten, auffinden, die man polizeilich und officiell damit beauftragen, oder doch empfehlen dürfte? Solche Wohnhäuser, die in kurzer Zeit so auffallend schlechte Beweise für einen wünschenswerthen Aufenthalt in ihnen gegeben, solche sollten inspicirt und geschlossen werden; so gut, als man sonst zu mancherlei Zwecken ganze Strassen durchbrechen konnte, um die Stadt zu modernisiren, ebensogut konnte man daran denken in solchen insalubern Arbeiterdistrikten ein für alle Male aufzuräumen und dem Armen die Möglichkeit gewähren, auch in anderen gesunderen Wohnungen sein Leben zu geniessen.

Beschreibungen neuer Pharyngognathen.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Fische des philippinischen Archipels

von

Dr. OSCAR CARTIER,

Assistenten und Prosector des zoologisch-zootomischen Instituts.

VORBEMERKUNG.

Die hier beschriebenen Pharyngognathen (Acontopterygii pharyngognathi *Günth.*) machen einen Theil der von Herrn Prof. *Semper* auf den Philippinen gesammelten Fische aus und bestehen in 15 neuen Arten, von denen fünf der Familie der Pomacentridae, zehn der der Labridae angehören und zwar zwei der Gruppe der Choeropina, sechs den Julidina und zwei den Scarina. Ausserdem sind aus der ersten Familie einige zweifelhafte, neue oder bis jetzt ungenügend beschriebene Arten und Varietäten besprochen.

In der Untersuchung und Beschreibung bin ich in engem Anschluss an Dr. *A. Günther's* ausgezeichneten Catalogue of the Fishes in the British Museum, London 1859 sq. verfahren. Auf die l. c. Pref. p. V. angegebenen Messungsmethoden beziehen sich die in den Beschreibungen angegebenen Maasse.

In der Zahl der Schuppen der L. transv. (longitudinale Schuppenreihen) ist die Schuppenreihe der Lin. lat. nicht inbegriffen und wird durch den Querstrich bezeichnet.

Würzburg, 4. Juni 1873.

D. V.

Amphiprion boholensis n. sp.

D. $\frac{10}{17}$; A. $\frac{2}{12}$.

Grundfarbe des Körpers grünlichbraun; 3 weisse Querbänder auf demselben, ein vorderes um den Kopf, ein mittleres, und ein hinteres um

den Schwanz; die beiden ersten sind schwärzlich gerandet; das vorderste, breiteste Band zieht sich etwas vor der Rückenflosse über den Nacken und erstreckt sich in schiefer Richtung nach unten und vorn an die Kehle, wo es in 2 sich berührende, spitze Enden ausläuft. Sein vorderer Rand ist gerade, sein hinterer nach rückwärts schwach convex. Das mittlere Band zieht sich von der halben Höhe der zwei letzten Stacheln der Rückenflosse an gerade abwärts und schlägt sich vor der Afterflosse um die ventrale Seite des Körpers herum. Es ist nach vorn schwach convex, nach hinten entsprechend concav und nicht verlängert. Seine Breite beträgt ungefähr $^2/_3$ von der des vorderen Bandes. Das hinterste, schmalste Band zieht sich um den Schwanztheil des Körpers. Sämmtliche Flossen sind ungefärbt, transparent, die Schwanzflosse abgerundet. Von den Stacheln der Rückenflosse ist der fünfte der längste, die folgenden nehmen an Länge etwas ab.

Die Schuppen sind klein.

Die Höhe [1]) beträgt $^1/_3$ der ganzen Körperlänge. Der Durchmesser des Auges ist etwas grösser als die Länge der Schnauze. Die Länge des Kopfes ist etwa $4^1/_2$ mal in der ganzen Körperlänge enthalten.

Von Bohol.

1 Exemplar von 37 Mm. Länge.

Dascyllus reticulatus Rich.

Dieser jetzt zu besprechende Fisch ist von *Sir J. Richardson* in den Reports on the Ichthyology of the Seas of China and Japan [2]) als Heliases reticulatus beschrieben worden (vgl. *Günther* Cat. IV. p. 14), gehört aber, wie Dr. *Günther* nach *Richardson's* Beschreibung richtig bemerkt, zum Geschlecht Dascyllus. Weiter aber bemerkt er: The typical specimens appear to be lost; — this fish — — appears to be indentical with D. xanthosoma. Allein der Fisch ist durch *Rich*'s genaue Angaben wohl charakterisirt, und namentlich die durch die braunen Schuppenränder hervorgebrachte netzförmige Zeichnung des Körpers sofort in die Augen fallend. Ich füge ausserdem noch Folgendes bei: „Bei den mir vorliegenden, wohlerhaltenen (2) Exemplaren ist die Grundfarbe des Körpers lichtgrau. Die Bauchflossen sind schwärzlich. Der die Stacheln enthaltende Theil der Rücken- und Afterflosse ist dunkelbraun gefärbt und

---

1) In der Höhe des Körpers ist die Breite der Rücken- (und After-) Flosse nicht mitgerechnet.

2) Report of the Fifteenth Meeting of the British Association. London 1846.

dadurch von dem weichen Theile scharf abgegrenzt, der mit seiner Basis beinahe senkrecht steht. Die Schwanzflosse ist gegabelt. Die Höhe beträgt die Hälfte der Körperlänge, die Länge des Kopfes $^1/_3$. Der Durchmesser des Auges ist beinahe das Doppelte der Länge der Schnauze. Die Verwandtschaft mit D. xanthosoma *Bleek.* wird jedoch ausser der Uebereinstimmung in der Zahl der Flossenstrahlen und der Schuppenreihen noch dadurch dokumentirt, dass zwischen dem Anfangstheil der Rückenflosse und der Brustflosse in einer bandartigen Zone die netzförmige Zeichnung dunkler ist. Darnach muss D. xanthosoma *Bleek.*[1]) entweder als Varietät von D. reticulatus *Rich.* angesehen werden oder man muss letztere als eigene Art gelten lassen.

Die vorliegenden 2 Exemplare sind von 53 Mm. und 46 Mm. Länge und stammen von Ubay (Bohol).

Pomacentrus ovoides n. sp.

D. $\frac{13}{12}$; A. $\frac{2}{13}$ L. l. 30. L. tr. $\frac{4—5}{9}$.

Die Körperhöhe ist etwas weniger als $2^1/_2$ mal in der Länge (ohne C.) enthalten, die Länge des Kopfes etwas weniger als 4 mal. Der Durchmesser des Auges ist grösser als die Länge der Schnauze.

Die Schwanzflosse ist gegabelt, die Lappen sind spitz und fadenförmig verlängert. Die vertikalen Flossen sind braun, z. Th. schwärzlich; D. und A. an der Basis heller, namentlich gegen das hintere Ende, mit Andeutung von weisslichen, punktförmigen Flecken. Das Präorbitale ist nicht gezähnt. Körperfarbe bräunlich, am Bauche heller, die Schuppen mit hellerem Rande. Stirne blau; hellblaue Flecken auf den Operkeln. Im obern Ansatzwinkel der Brustflosse ein schwarzer rundlicher Fleck.

Der zierliche Umriss des Körpers hat eine regelmässige, ellipsoide Form, indem das Kopfprofil das Körperoval harmonisch abschliesst.

Von Bohol und Cavite.

Zwei Exemplare von 10 Cms. und 9 Cms. Länge.

Pomacentrus punctato-lineatus n. sp.

D. $\frac{13}{13}$; A. $\frac{2}{13}$; L. l. 28; L. tr. $\frac{3}{9}$.

Die Länge des Körpers (ohne die Schwanzflosse) beträgt etwas mehr als das Doppelte der Höhe. Der Durchmesser des Auges übertrifft die

3) *P. Bleeker*, Bydrage tot de kennis der ichthyologische Fauna von de Bandaeilanden in Natuurkundig Tydschrift voor Nederlandsch Jndië. 1851.

Länge der Schnauze. Die Länge des Kopfes ist $3^2/_5$ mal in der Körperlänge (ohne Schw. Fl.) enthalten.

Die Schwanzflosse ist gegabelt. Die Stacheln der Rückenflosse nehmen nach rückwärts an Länge etwas zu.

Die Zeichnung des Körpers ist eine zierliche und charakteristisch. Von der Oberlippe aus verlaufen zwei feine, bläulich-weisse, punctirte Linien über Stirn und Nacken bis zum Anfang der Rückenflosse. Auf dem Schwanzrücken liegt unmittelbar hinter der Rückenflosse ein weisser, hinter ihm ein grösserer schwarzer Fleck. Ein zweiter schwarzer Fleck ist im obern Winkel des Operculum vorhanden. Bläulich weisse punktirte Linien ziehen vom Maule theils zum Auge, theils unterhalb desselben vorbei. Bauchflossen und Afterflosse sind schwarz, letztere mit eingestreuten weissen Punkten.

Die Rückenflosse ist an der Basis der Stacheln schwärzlich; die Stacheln sind mit einem ebenso gefärbten Fähnchen ausgestattet. Das schwärzliche Feld der Rückenflosse endet auf den Gliederstrahlen mit einem zungenförmigen Fortsatz, der von weissen Punkten eingefasst ist.

Die Körperfarbe ist bei den 3 vorhandenen Exemplaren verschieden, bei dem einen, wohlconservirten braun mit hellerem Rande der Schuppen, bei den zwei andern, die einen grossen Theil der Schuppen verloren haben, in Grau übergehend.

Länge 57 Mms., 46 Mms. und 55 Mms.

Von Bohol.

Pomacentrus pavo Bl. var.?

Das vorliegende, kleine Exemplar (45 Mms.) weicht von dem Typus der Art in seinem Höhen- und Längenverhältniss ab, wie man beim ersten Anblick erkennt. *Günther* gibt dasselbe als $\frac{1}{3^1_4}$ oder $\frac{1}{3^1_3}$ an, während dieses Exemplar $\frac{1}{2^7_8}$ aufweist, eine Differenz, die nicht auf Rechnung der etwas beschädigten Schwanzflosse gesetzt werden kann, wie bei der Vergleichung mit einem typischen Exemplar der erste Blick lehrt. Wir haben hier wahrscheinlich ein Jugendstadium des Fisches vor uns, woraus hervorgeht, dass auch auf das eben besprochene Merkmal nicht zu grosses Gewicht gelegt werden darf, wie man etwa nach *Günther's* synoptischer Uebersicht der Pomacentrusarten (Cat. Brit. Mus. vol. IV. p. 16) sich berechtigt glauben könnte, wo gerade dieses Verhältniss benutzt ist.

Das vorliegende Exemplar stammt von Cebù.

Pomacentrus n. sp.?

D. $\frac{13}{12}$; A. $\frac{2}{12}$; L. l. 26—27.

Auch dieses Exemplar macht den Eindruck eines im Jugendstadium stehenden Thieres. Die Körperlänge (absol. 63 Mms.) beträgt ungefähr dreimal soviel als die Höhe. Das Infraorbitale ist fein gezähnt.

Die Rücken- u. Afterflosse sind etwas verlängert zugespitzt. Die Schwanzflosse ist gegabelt, die Lappen zugespitzt.

Die Körperfarbe ist lichtbräunlich. Ein breites schwarzes Band beginnt auf den 6 hintern Stachelstrahlen der Rückenflosse und zieht sich mit verwaschenen Rändern bis gegen die Mitte jeder Körperseite, wo es verschwommen aufhört. Unterhalb des Auges sieht man eine weisse Linie und ebensolche Punkte. Ausserdem ist die Umgebung des Afters schwarz und liegt ein schwarzer Fleck auf dem obersten Theil der Iris.

Von Cebù.

Pomacentrus taeniurus Bleek. var.

Von dieser Varietät sind zwei wohlerhaltene Exemplare vorhanden. Sie weichen von der in *Günther's* Catal. Brit. Mus. IV. p. 22 gegebenen Charakteristik obiger Art nur in der Färbung ab, indem die Schuppen einen braunen Fleck im Centrum zeigen; während Flecke von weisslicher Farbe nur am Schwanze und bei dem einen Exemplar auch am Bauche zu bemerken sind. Bei dem andern Exemplare tritt manchmal an die Stelle des braunen Flecks ein schwärzlicher.

Es ist jedoch beizufügen, dass nicht nur die Lappen der Schwanzflosse, sondern auch Rücken- und Afterflosse nach hinten zugespitzt und fadenförmig verlängert sind. Ausserdem findet sich bei dem einen Exemplar an den Grenzlinien des dunklen und hellen Theils der Schwanzflosse eine Reihe kleiner, weisser Punkte.

Fundort: Ubay (Bohol).

Länge der Exemplare 7 Cms. und 8 Cms.

Glyphidodon mutabilis n. sp.

D. $\frac{13}{13}$; A. $\frac{2}{14}$; L. l. 25; L. tr. $\frac{3\ (4?)}{9}$.

Diese Art ist dem Glyphidodon bonang *Bleek.* sehr ähnlich. Sie hat dieselbe Färbung und Zeichnung des Körpers, dieselbe Beschaffenheit der Schwanzflosse. Die Abweichungen finden sich im Höhen- und Längenverhältniss, in der Zahl der Gliederstrahlen der D. und A. und in der Zahl der Schuppenreihen auf dem Körper. Die Höhe ist in der Körper-

länge (ohne Schwanzflosse) $1^7/_8$ mal enthalten; ganz junge Individuen sind verhältnissmässig etwas länger, doch sinkt die Verhältnisszahl bei den mir vorliegenden Exemplaren nicht unter $1^5/_6$.

Der schwarze, weiss eingefasste Fleck an der Basis der letzten Gliederstrahlen ist auch bei dem grössten Exemplare sehr deutlich. Ausserdem finden sich zu beiden Seiten des Kopfes zahlreiche, bläulich-weisse Striche und Flecken; von ersteren setzen sich zwei auf die Iris fort und umfassen die Pupille zangenartig, was namentlich bei den jungen Individuen deutlich ist.

Bei letzteren ist von allen Flossen nur der vordere Theil der D. schwärzlich gefärbt. Der schwarze Fleck an der Brustflosse ist noch nicht sichtbar, dagegen finden sich am Körper zerstreute, weisse Fleckchen, namentlich gegen den Rücken hin.

Von Cebù.

Vier Exemplare, deren Länge 7,5 Cm., 6,5 Cm., 4,7 Cm. und 4,5 Cm. beträgt.

Glyphidodon taenioruptus n. sp.

D. $\frac{13}{13}$; A. $\frac{2}{13}$; L. l. 25; L. tr. $\frac{2}{8}$.

Die Höhe des Körpers ist $2^4/_5$ mal in dessen Länge enthalten. Die Entfernung des Auges von der Oberlippe am Mundwinkel ist halb so gross, als der Durchmesser des Auges, welcher die Länge der Schnauze wenig übertrifft. Die Schwanzflosse ist ausgerandet, Rücken-, After- und Bauchflossen sind schwärzlich.

Der Körper ist braun', die Schnauze blau. Ein weisses Band zieht sich, zwischen dem sechsten und siebenten Stachel der Rückenflosse beginnend, zu beiden Seiten des Körpers gerade abwärts bis zum obern Rande der Brustflosse. Auf dem Schwanzrücken liegt ein weisser Fleck.

Ein Exemplar von Bohol.

Länge 7 Cm.

Glyphidodon cingulatus Kner. var. an n. sp.?

Diese Art wurde von *R. Kner* in den Sitzungsberichten der k. Akad. d. Wissenschaft. in Wien, Bd. 56. 1. pag. 725, beschrieben und abgebildet[1]). Das mir vorliegende kleine Exemplar von 28 Mm. Länge weicht

---

[1]) Der im Text als Glyph. cingulatus beschriebene Fisch wird daselbst irrthümlich als Fig. 7 der Taf. bezeichnet. Es ist Fig. 2 die entsprechende Abbildung, aber auf der Tafel als Glyphodon albocinctus aufgeführt. Einer dieser Doppelnamen muss daher gestrichen werden.

hauptsächlich nur darin ab, dass es auf den hintersten Stacheln der D. einen ziemlich grossen tiefschwarzen Fleck trägt.

Von Ubay (Bohol).

Choerops Maeander n. sp.

D. $\frac{13}{7}$; A. $\frac{3}{9}$; L. l. 26—27; L. tr. $\frac{8}{9}$.

Praeoperculum fein gezähnt; ein hinterer Eckzahn ist nicht vorhanden. Kopf etwas länger als hoch. Die Körperhöhe ist in der ganzen Länge dreimal, in der Jugend etwas mehr als dreimal enthalten. Färbung: Basis der Brustflosse schwärzlich. Rücken- und Afterflosse mit schwärzlichen, unregelmässigen Flecken. Auf der D. in der Gegend des letzten Stachels und ersten Gliederstrahls ein schwarzer Ring. Bauchflossen mit einer breiten weissen Randbinde. Schwanzflosse abgestutzt und, ebenso wie die Brustflossen, transparent.

Körperfarbe braun. Eine weisse Binde an der Kehle von einem Mundwinkel zum andern. Dahinter bei jungen Individuen eine zweite, die später in eine diffuse, weisse Färbung der Kehle übergeht. Auf dem Rumpf drei weisse Querbinden mit verwaschenen Rändern. Die erste beginnt auf dem 4. und 5. Stachel der D. und ist gerade oder nach hinten leicht convex. Die zweite beginnt auf dem 9. und 10. Stachel und ist nach vorne etwas convex, ebenso wie die dritte, welche auf der Grenze zwischen Schwanz und Rumpf liegt. Alle drei Binden anastomosiren gegen die Bauchseite zu und bilden ein undeutliches, grossmaschiges, unregelmässiges Netzwerk.

Von Cebù.

Sechs Exemplare von 6,7 Cm., 6,4 Cm., 6,2 Cm., 6,0 Cm., 4,8 Cm. 3,9 Cm.

Choerops unimaculatus n. sp.

D. $\frac{13}{7}$; A. $\frac{3}{10}$; L. l. 27; L. tr. $\frac{3\frac{1}{2}}{9}$.

Die Körperhöhe ist $3\frac{1}{3}$ bis $3\frac{1}{2}$ mal in der ganzen Länge enthalten. Kopf etwas länger als hoch. Praecoperculum fein gezähnt. Kein hinterer Eckzahn.

D. bräunlich, A. mit Andeutung von bräunlichen Flecken oder Bändern, C. abgestutzt. Auf dem hintern Theil des Rückens ein schwärzlicher, rundlicher Fleck, der auf die Rückenflosse vom 12. Stachel bis zum ersten Gliederstrahl übergreift. Körperfarbe einförmig lichtbräunlich.

Von Cavite.

Zwei Exemplare von 5,7 Cm. und 5,1 Cm. Länge. (Jugendstadium?)

Cheilinus rostratus n. sp.[1])

D. $\frac{9}{10}$; A. $\frac{3}{8}$; L. l. 19; L. tr. $\frac{2}{6}$.

Die Körperhöhe ist in der ganzen Länge etwas mehr als dreimal enthalten und übertrifft etwas die Länge des Kopfes. Die Stirne ist eingedrückt, die Schnauze spitz; die Lippen sind ziemlich stark gewulstet. Der Durchmesser des Auges ist in der Länge der Schnauze anderthalbmal enthalten. Der ganze Körper ist mit dunkleren, länglichen, senkrecht gestellten Flecken bedeckt, die eine Anordnung in breiten Querbinden erkennen lassen. Auf den Flossen (mit Ausnahme der Brustflosse) treten sie als unregelmässige Querbänder auf. Kopf und Lippen sind ebenfalls gefleckt; ersterer ist ausserdem jederseits mit 3 schmalen Längsstreifen ausgestattet, von denen zwei das Auge durchsetzen, der dritte hart am untern Augenrande liegt.

Schwanzflosse rundlich abgestutzt; Röhrchen der Seitenlinie einfach.

Von Cebù.

Zwei Exemplare von 8,8 Cm. und 6,9 Cm. Länge.

Platyglossus pseudogramma n. sp.

D. $\frac{9}{11}$; A. $\frac{3}{11}$.

Dieser Fisch hat grosse Aehnlichkeit mit Platyglossus pyrrhogramma *Schleg.*, ist aber durch eine geringere Anzahl der Gliederstrahlen der D. und A., durch andere Dimensionen des Körpers und durch eine geringe Abweichung der Zeichnung charakterisirt. Die vorliegende Art ist, trotz der geringern Zahl der Gliederstrahlen der D. und A., von gestreckterer Körperform als die *Schlegel*'sche Art, indem die ganze Länge mehr als das Fünffache der Höhe beträgt. Die Kopflänge ist etwa 5 mal in ersterer enthalten. Der Durchmesser des Auges ist etwas kleiner als die Länge der Schnauze. Die beiden braunen Rückenbänder fliessen vor der D. zusammen, ohne eine zur Schnauze reichende Spitze zu bilden. Schwanzflosse fast gerade abgestutzt.

Von Ubay (Bohol).

Länge des einzigen Exemplars 8,5 Cm.

---

1) Von *Bleeker* ist in der Nederlandsche Tydschrift voor der Dierkunde III. 1865 Cheilinus melanopleura n. sp. aufgestellt worden, dessen Beschreibung ich nicht vergleichen konnte.

Platyglossus reticulatus n. sp.

D. $\frac{9}{12}$; A. $\frac{3\ (2?)}{12}$; L. l. 27; L. tr. $\frac{3}{7}$.

Die Körperhöhe ist in der Länge $4^1/_3$ mal enthalten und kommt der Länge des Kopfes gleich. Ein hinterer Eckzahn. Sämmtliche Flossen sind weisslich-transparent, die Schwanzflosse abgerundet. Auf dem lichten Grunde der Haut ein bräunliches Netzwerk mit grösstentheils kreisrunden Maschen. Ein schwärzlicher Fleck im obern Ansatzwinkel der Brustflosse, ein zweiter schwächerer hinter dem Auge.

Die Schuppen sind von mittlerer Grösse, die Röhrchen der Seitenlinie verästelt.

Von Cebù.

Zwei Exemplare von 6,7 Cm. und 7,5 Cm. Länge.

Platyglossus alternans n. sp.

D. $\frac{9}{11}$; A. $\frac{2}{11}$; L. l. 25—26; L. tr. $\frac{3}{9}$.

Die Höhe ist gleich der Länge des Kopfes und in der ganzen Körperlänge $4^1/_3$ mal enthalten. Die Flossen sämmtlich transparent; Schwanzflosse schwach rundlich abgestutzt. Kein Fleck, weder in der Achsel noch auf der D. Körperfarbe der dorsalen Hälfte lichtbraun, der ventralen weisslich. Unmittelbar unterhalb der Seitenlinie zwei bis drei Reihen alternirender, kurzer, dunkelbrauner, vertikaler Striche, welche so ein Band bilden von dem obern Theile der C. bis zum hintern Augenrande. Von der Oberlippe zum Auge verläuft ein breiter, hellblauer Streifen. Ausmündungsröhrchen der Seitenlinie einfach. Ein hinterer Eckzahn vorhanden.

Zwei Exemplare von Cebù und Panglao von 8,3 Cm. und 7,0 Cm. Länge.

Platyglossus ubayensis n. sp.

D. $\frac{9}{12}$; A. $\frac{3}{12}$; L. l. 26; L. tr. $\frac{2^1/_2}{9}$.

Die Höhe ist in der ganzen Körperlänge etwas über viermal enthalten. Ein hinterer Eckzahn ist im Mundwinkel vorhanden. Ein schwarzer kleiner Fleck liegt im obern Ansatzwinkel der Brustflosse, ein schwärzlicher, vertikaler Streifen hinter dem Auge. Ueber der Mittellinie jeder Körperseite stehen 3 silberweisse, unregelmässige, kleine Flecke, der erste unter dem hintersten Dorsalstachel, der zweite unter dem fünften und der dritte unter dem neunten Gliederstrahl der D. Die Flossen sind weisslich

transparent, die Schwanzflosse abgerundet. Röhrchen der Seitenlinie verzweigt.

Von Ubay (Bohol).

Länge des Exemplars 8,0 Cm.

Julis truncatus n. sp.

D. $\frac{8}{13}$; A. $\frac{3}{11}$; L. l. 27; L. tr. $\frac{2\ (2\frac{1}{2}?)}{9}$.

Die Höhe ist in der Länge $4^2/_3$ mal enthalten. Sämmtliche Flossen sind transparent; die Schwanzflosse ist kurz und fast gerade abgestutzt, nicht gespalten. Auf der D. liegt zwischen dem zweiten und vierten Gliederstrahl ein brauner Fleck, ein zweiter, unregelmässiger zu beiden Seiten des Schwanzes. Ein schwach angedeuteter dunkler Punkt am obern Ansatzwinkel der Brustflosse. Ueber der Oberlippe 2 kleine braune Querstriche. Auf den Seiten des Kopfes mehrere bläuliche Längsbinden. Körperfarbe lichtbräunlich. Mündungsröhrchen der Seitenlinie gegabelt.

Ein offenbar noch unerwachsenes Exemplar von Cebù.

Länge 6,7 Mms.

Pseudoscarus margaritus n. sp.

D. $\frac{9}{10}$; A. $\frac{2(3?)}{9}$; P. 15; L. l. 25.

Verhältniss der Höhe zur Länge 1 : 3.

Die Schwanzflosse ist schwach rundlich abgestutzt. Zähne weisslich; kein hinterer Eckzahn im Mundwinkel.

D., C., A. und V. schwärzlich-violett, die zwei innern Strahlen der letztern weiss.

Auf dem braunen Grunde des Körpers stehen jederseits drei Reihen silberweisser Flecken, die letztern unter sich in ziemlich grossen Abständen. Ein bis zwei ähnliche Flecken auf den Seiten des Schwanzes.

Von Cebù.

Länge des einzigen Exemplars 8,5 Cm.

Pseudoscarus n. sp.?

Zwei kleine Exemplare von 63 Mm. und 57 Mm. Länge. Die Zähne sind weisslich, ohne hintere Spitze. Schwanzflosse abgestutzt. Die Höhe ist in der ganzen Länge $3^2/_3$ mal enthalten. Farbe des Körpers und der Flossen gleichförmig braun. Einzelne Flecken an der Basis der A. und D. sind kaum angedeutet.

D. $\frac{9}{10}$; A. $\frac{2}{9}$; L. l. 22.

Von Cebù.

Pseudodax moluccensis Günth.

Das wohlerhaltene Exemplar von 21 Cm. Länge weicht wesentlich von der Gattungsdiagnose in Cat. Brit. Mus. IV. p. 208 nur darin ab, dass der Unterkiefer zwei Paar Zähne besitzt, während der Oberkiefer deren nur eines aufweist. Indess beruht jene Angabe *Günther*'s wohl auf einem Versehen, da *Bleeker* (Atlas ichthyol. des Indes orient. néerland. pag. 79) richtig angibt (und abbildet): Dentes canini securiformes vel incisivi, **maxilla superiore 2, maxilla inferiore 4.**

Von Bohol.

Ueber den Einfluss der künstlichen Respiration bei Strychninvergiftung.

Von

Dr. JACOB JOCHELSOHN

aus Wilna in Russland.

Vella in Turin hatte zuerst behauptet, dass die giftige Wirkung des Strychnin durch Curare vollständig aufgehoben werden könne, dass in 67 Versuchen sämmtliche strychnisirte Thiere mit dem Leben davongekommen seien. [1])

Nachdem *R. Richter* [2]) gegen diese Angaben experimentell den Nachweis zu liefern versucht hatte, dass Curare nicht für sich allein, sondern nur in Verbindung mit künstlicher Respiration eines der besten Gegenmittel gegen Strychnin sei, lag der Gedanke nahe, dass vielleicht die künstliche Respiration die wesentliche Rolle spiele und sie allein schon im Stande wäre, die tödtliche Einwirkung des Strychnin auf den thierischen Organismus aufzuheben.

Denn selbst nach den Untersuchungen von *Richter*, dessen Worte ich hier mit voller Treue wiedergebe, ist deutlich und klar einzusehen, dass: die einfache Anwendung des Curare als Antidot gegen Strychnin zum Zweck der Erhaltung des Lebens nicht möglich, sowie physiologisch nicht denkbar ist". Auch besitzt das Curare, wie bekannt, keine besondere Fähigkeit, das Strychnin zu neutralisiren oder eine besondere Verwandtschaft zu demselben, dass sie zusammengenommen im Körper etwa eine unlösliche chemische Verbindung zu bilden im Stande wären, welche als etwas Fremdes aus dem Körper ausgeschieden werden könnte. Auch, dass bei Affection der sensiblen Sphäre die Lähmung der motorischen von besonderem Nutzen für den Organismus sein soll, ist kaum begreiflich.

---

1) Compt. rend. 1860. II. p. 353.

2) Göttingische gelehrte Anzeigen. 1862. Bd. II. Seite 165.

Endlich ist es mehr als unwahrscheinlich, dass zwei Gifte, von denen jedes intensiv auf einen ganz andern Körpertheil einwirkt, in ihrer Zusammenwirkung den Organismus weniger schädlich beeinflussen, als ein jedes für sich allein genommen.

Wenn daher die Thatsache wirklich wahr ist, dass *Curare* bei Einleitung und Unterhaltung der künstlichen Respiration die Wirkung des Strychnins aufzuheben im Stande ist, so muss, unzweifelhaft, der *letzteren* die Hauptrolle bei der günstigen Wirkung zukommen, was auch *Richter* in seiner zweiten und ausführlicheren Arbeit [1]) vollständig zugiebt, indem er sagt:

„Nach meinen Froschversuchen, in denen bei gleichzeitiger oder nachträglicher Anwendung von Curare und dadurch bedingter Aufhebung der Respiration das Strychnin ohne an Wirksamkeit einzubüssen, lange im Organismus verweilte, während bei anderen Fröschen, bei denen kein Curare angewandt, respective die Respiration nicht aufgehoben, dieselbe Menge Strychnin längst zerstört oder ausgeschieden war, ist es sehr wahrscheinlich, dass zur *Zerstörung*, resp. *Ausscheidung* des *Strychnins* wie des Curare der *hauptsächlichste, wenn nicht einzige Factor die Respiration* sei". [2])

Auf diese Folgerung kam auch *Leube* bei seinen „*über die Wirkung des strychninhaltigen Pfeilgiftes auf Vögel, resp. auf Hühner*" angestellten Untersuchungen, deren Resultate er unter dem Titel: *Untersuchungen über die Strychninwirkung und deren Paralysirung durch künstliche Respiration*" veröffentlichte. [3])

Leube suchte „*um die Erfahrung* (dass Hühner viel Strychnin vertragen können) *weniger merkwürdig erscheinen zu lassen*, den Weg, auf welchem das Strychnin aus dem Körper ausgeschieden werden könnte.

Nachdem „*die Unterbindung der Ureteren und der Nierengefässe negative Resultate ergeben hatte*, und so der Harnapparat als der Weg, auf welchem die Ausscheidung des Giftes zu Stande kommen könnte, ausgeschlossen werden musste (?), vermuthete *Leube*, dass dieser Weg vielleicht in den Lungen liege und dass die künstliche Respiration in Folge dessen die Strychninwirkung hemmen oder ganz aufheben könne.

In der That glaubte *Leube* aus seinen Versuchsresultaten schliessen

---

[1]) S. Zeitschrift für rationell. Medicin von *Henle* und *Pfeufer*. 3. Reihe. Bd. XVIII. 1863. S. 76. „Die Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes etc."

[2]) J. b A. S. 109.

[3]) Arch. für Anatomie, Physiologie etc. von *Du-Bois* und *Reichert*. 1867, Seite 629.

zu dürfen, dass vermehrte Zufuhr von Sauerstoff die Ausscheidung des Giftes durch die Lungen beschleunige, und dass ein Ueberfluss an Sauerstoff im Körper die Wirkung des Strychnins verhindere.

„Diese Erfahrung war — wie *Leube* sich ausdrückt [1]) — so frappant, dass sie seinen Untersuchungen eine andere Richtung gab". Er studirte jetzt in einer längeren Reihe von Versuchen nicht mehr das Verhalten der Hühner gegen das Strychnin, sondern bemühte sich *„den Einfluss der künstlichen Respiration und die Paralysirung* der Strychninvergiftung festzustellen.

Die Hauptresultate *Leube's* fassen sich in folgenden Sätzen zusammen:

1) Die *„Krampfdosis"*, welche sich zu derjenigen, die den Tod hervorruft, zur *„Tödtungsdosis"* wie 1 : 1,2 verhält, macht bei eingeleiteter künstlicher Respiration keinen Krampf, sondern höchstens nur schwächste Reflexerregbarkeitserhöhung. Lässt man mit der künstlichen Respiration nach, so tritt sehr rasch der ohne die letztere nie eintretende Krampf ein. Derselbe erscheint, selbst wenn die künstliche Athmung 3 Stunden lang fortgesetzt war, bleibt dagegen aus, wenn $3^1/_4$—4 Stunden fortrespirirt wird.

2) Die *„Tödtungsdose"* (bei Kaninchen nach *Leube* 1,2 Mgrm.) tödtet nicht, wenn die Respiration gegen 4 Stunden unterhalten wird. Dagegen entsteht zuweilen *bei diesen grossen Dosen* trotz vollständiger Apnoë des Thieres ein Opisthotonus, welcher aber immer später eintritt, als bei Vergiftung ohne künstliche Respiration (nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde) gewöhnlich erst nach $^3/_4$—1 Stunde und weniger lang andauert".

Mittelst der künstlichen Respiration hatte *Leube kein Thier verloren*, mit Ausnahme eines grossen Kaninchens, über dessen Tod eine verhängnissvolle Finsterniss hängt und für den Experimentator ein wahres Räthsel blieb. Wird vor obigem Termin die künstliche Athmung eingestellt, so erfolgt ein sehr heftiger Opisthotonus, in welchem das Thier zu Grunde geht.

3) Die Fortsetzung der künstlichen Respiration vermag sogar nach Eintritt dieses nachträglichen Krampfes das Thier noch zu retten. Der Krampf weicht gewöhnlich *schnell* der künstlichen Respiratien.

4) In einzelnen Fällen hatte *Leube* das Thier selbst bei Dosen gerettet, welche die Tödtungsdose um 0,3 Mgr. überstiegen.

Diese Resultate, welche *Leube* bei seinen Versuchen bekommen hatte,

---

[1]) Archiv für Anatomie etc. S. 632.

wurden von den übrigen Forschern acceptirt und in die Literatur allgemein aufgenommen. Später fand *Uspensky*,[1]) dass die künstliche Respiration eines der besten Antidota auch bei Vergiftung mit Brucin, Nicotin sei.

So verstrichen beinahe 7 Jahre seit den Untersuchungen von *Leube*, und die Sache blieb als etwas Feststehendes, unberührt.

Im Verlauf des letzten Jahres bemerkte Herr Dr. *Rossbach* bei 10 in dieser Richtung an Kaninchen angestellten Versuchen keinen oder nur einen höchst geringen Einfluss der künstlichen Respiration bei Strychninvergiftung, und es gelang ihm nicht ein einziges Mal dem strychnisirten Thiere das Leben durch künstliche Athmung zu retten. Diese auffallende, im Widerspruch mit den Angaben *Leube*'s stehende Thatsache, erweckte einen Zweifel und er entschloss sich, die Angaben *Leube*'s einer neuen Untersuchung zu unterwerfen.

Zur Entscheidung dieser, den *Leube*'schen Untersuchungen widersprechenden Thatsache, welche so fest in dem Gebiet der Pharmakologie sich eingewurzelt hat, habe ich auf die Veranlassung des Herrn Dr. *Rossbach* es unternommen, den Einfluss der künstlichen Respiration auf Thiere, die mit Strychnin vergiftet waren, in einer grösseren Versuchsweise zu prüfen.

Durch Herrn Dr. *Rossbach*, dessen freundlicher Rath mich bei dieser Arbeit wesentlich unterstützte, auf die eigenthümliche Thatsache aufmerksam gemacht, dass dieselben Dosen des Giftes an verschiedenen Stellen applicirt, verschieden wirken, habe ich die vorliegende Arbeit mit der Bestimmung der Minimaltodesdosis des Giftes:

1) bei subcutaner Injection;

2) bei directer Einverleibung desselben in das Blut und

3) beim Einbringèn in den Magen

begonnen.

Ich stellte meine Versuche nur an Kaninchen an, deren Körpergewicht zwischen 830—1720 Grm. schwankte. Ich löste 0,05 Grm. reines Strychnin in 50 Cub.-Cent. destillirten Wassers mit Hilfe einiger Tropfen Salzsäure auf.

Die Injectionsspritze fasste genau 1 Cc. destillirtes Wasser, so dass in jeder Spritze genau 0,001 Grm. Strychnin war. Die künstliche Respiration wurde immer, mit Ausnahme von zwei Malen, wo ich sie nach der Methode von *Horwath*[2]) versuchte, an tracheotomirten Thieren gemacht.

---

[1]) Archiv für Anatomie, Physiologie etc. *Du-Bois.* 1868. S. 523.

[2]) Centralblatt. 1872.

Die Versuche ergaben folgende Resultate:

I. 1) Bei der Dosis von *1 Mgrm.* (subcutan applicirt) bleiben die Thiere, deren Körpergewicht zwischen 1000 — 1280 Grm. schwankt, *auch ohne künstliche Respiration* am Leben, ohne irgend welche Erscheinungen von tetanischen Krämpfen zu bekommen. Auch die Erhöhung der Reflexerregbarkeit ist bei manchen Thieren sehr unbedeutend. (S. unten Vers. 1, 2 und 3).

2) Bei einer Dosis von 2 *Mgrm.*, subcutan Thieren von 1188 bis 1300 Grm. Körpergewicht injicirt, treten gewöhnlich 10 — 15 Minuten nach der Injection starke tetanische Krämpfe auf; aber die Thiere bleiben am Leben *auch ohne künstliche Respiration.* Die Krämpfe sind nicht anhaltend und recidiviren nur selten. *Die künstliche Respiration hat auf die Dauer und Intensität der Krämpfe* keinen wesentlichen Einfluss. — (S. Vers. 4, 5, 6, 7 und 8).

3) $2^1/_4$ *Mgrm.*, subcutan injicirt, rufen bei Thieren, deren Körpergewicht zwischen 900 und 1800 Grm. schwankt, dieselben Erscheinungen hervor, wie die eben (sub 2) geschilderten. Zu bemerken ist nur, dass bei $2^1/_4$ Mgrm. die Anfälle häufiger recidiviren. (S. Vers. 9 u. 10.)

4) Bei $2^1/_2$ *Mgrm.*, subcutan injicirt, blieb ein Kaninchen von 1420 Grm. Körpergewicht ohne künstliche Respiration am Leben, während ein zweites Kaninchen von 1124 Körpergewicht, welches vorher apnoisch gemacht war und bei dem die künstliche Athmung $2^1/_2$ Stunde unterhalten wurde, zu Grunde ging. (S. Vers. 12 und 13.)

5) Bei $2^2/_3$ *Mgrm.*, welche Thieren subcutan applicirt wurden, deren Körpergewicht zwischen 1290 und 1296 Grammen schwankte, waren die Anfälle etwas intensiver; aber die Thiere blieben meistens am Leben. Auch hier habe ich keinen besondern günstigen Einfluss der künstlichen Respiration auf die Intensität der Krämpfe gesehen. Die Krämpfe traten auf sogar bei Thieren, die vor der Injection apnoisch gemacht waren, nur etwas später, ungefähr 20—25 Minuten nach der Injection. (S. unten Vers 14, 15 und 16.)

6) $2^3/_4$ *Mgrm.*, subcutan injicirt, rufen bei Thieren, deren Körpergewicht zwischen 1150 bis 1310 Grammen schwankt, den Tod hervor, gleichviel ob mit oder ohne künstliche Respiration. Auch die vorher *apnoisch* gemachten Thiere gehen zu Grunde und die Apnoë hat keinen evidenten Einfluss auf die Intensität der Strychninkrämpfe. Die künstliche Respiration, wie die Apnoë ist kein Leben rettendes Mittel, sondern verlängert nur die Dauer des Herzschlags auf $2^1/_2$ bis 4 Stunden. (S. Vers. 17, 18, 19, 20, 21 und 22.)

7) *3 Mgrm.*, subcutan applicirt, sind für die Thiere, deren Körpergewicht zwischen 1205—1419 Grammes schwankte, eine absolut lethale Dosis; es hilft weder die künstliche Respiration, die unmittelbar nach der Injection eingeleitet wird, noch eine bereits vor der Injection hervorgerufene Apnoe. Der Einfluss der künstlichen Respiration beschränkt sich nur darauf, dass die Vergiftungserscheinungen später zum Vorschein kommen, und der Herzschlag der Thiere auch *bei dieser* Dosis auf 2, sogar $3^3/_4$ Stunden prolongirt werden kann. (S. Versuche 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30 und 31.)

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass Thiere, welche in Folge der Vergiftung mit 3 Mgrm. ganz comatös da lagen, *ohne eine Spur von Bewegungen oder Krämpfen zu äussern*, wenn mit der künstlichen Respiration ausgesetzt wurde, *beim jedesmaligen Wiederbeginnen der künstlichen Respiration starke Zuckungen bekamen*, welche mit dem Aussetzen der künstlichen Athmung sistirten, gerade als wäre dieselbe ein auslösendes Moment für die Krämpfe gewesen, und diene dieselbe als Reiz.

Diese Thatsache spricht augenscheinlich gegen die von *Brown-Sequard* neuerlichst unter Bestätigung der *Leube*'schen Angaben geäusserte Hypothese: „dass es nicht die Apnoë sei, welche die Krämpfe bei Strychnin-Vergiftung *paralysire*, sondern dass der mechanische Reiz, welchen die eingeblasene Luft auf die Vagusendigungen ausübt, das Moment sei, durch welches die Wirkung der künstlichen Respiration zu Stande käme.“ [1])

II. 1) $^1/_2$ *Mgrm.* direct in's Blut (v. jugul.) injicirt, ruft bei Thieren, deren Körpergewicht zwischen 1010 und 1290 Grammes schwankt, gar keine Erscheinungen hervor, höchstens etwas erhöhte Reflexerregbarkeit. (S. Versuche 32 und 33.)

2) $^3/_4$ *Mgrm.* direct in's Blut der Thiere injicirt, deren Körpergewicht zwischen 1220—1620 Grammes schwankt, ruft 4—5 Minuten nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe hervor, gleichviel, ob die künstliche Athmung eingeleitet worden war oder nicht. Die künstliche Respiration übt *keinen rettenden Einfluss* aus, und der Ausgang der Vergiftung bei dieser Dosis ist von der Individualität und der Grösse der Thiere abhängig.

So ging ein Kaninchen von 1350 Grammes Körpergewicht, bei dem die künstliche Respiration nicht eingeleitet war, 15 Minuten nach der Injection zu Grunde, und blieb ein anderes Kaninchen von 1620 Grammes, bei dem sie eingeleitet war, am Leben. Zwei andere Kaninchen da-

[1]) Centralblatt. No. 12. 1873. S. 190.

gegen, von denen das erste 1220 und das zweite 1170 Grm. wog, haben dieselbe Dosis direct in's Blut injicirt gut überstanden und blieben ohne künstliche Respiration am Leben; während ein fünftes Kaninchen von 830 Grm. Körpergewicht, welches vor der Injection stark apnoisch gemacht war, und bei welchem nach der Injection die künstliche Respiration $^3/_4$ Stunden unterhalten wurde, von $^2/_3$ Mgrm. Strychnin zu Grunde ging. (S. Vers. 34, 35, 36 und 37.)

3) *1 Mgrm.* bei Thieren, deren Körpergewicht zwischen 920 bis 1520 Grm. schwankt, direct in's Blut injicirt, ruft, gleichviel, ob die künstliche Respiration eingeleitet wird oder nicht, dieselben Erscheinungen hervor, wie 3 Mgrm. subcutan applicirt. (S. oben I. 7.) Der Unterschied in den Erscheinungen ist folgender: Die Krämpfe treten *ungeachtet der stärksten Apnoë unmittelbar nach der Injection auf* und sind anhaltender.

Ganz starke Kaninchen überleben aber auch selbst diese Dosis ohne künstliche Respiration. So z. B. blieben zwei Kaninchen, deren Körpergewicht stark differirte und bei denen die künstliche Athmung *nicht* eingeleitet war, am Leben. Eines von diesen wog 1720 Grm., das zweite wog allerdings nur 1425 Grm., war aber ungemein stark. (S. unten Vers. 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45 und 46.)

4) $1^1/_4$—3 *Mgrm.* Strychnin direct in's Blut injicirt, tödtete die Thiere, deren Körpergewicht zwischen 1410 bis 1585 Grm. schwankt, fast unmittelbar nach der Injection, gleichviel, ob mit oder ohne Apnoë und künstlicher Respiration. Die Krämpfe sind sehr intensiv und dauern von ihrem Auftreten bis zum Tode der Thiere ununterbrochen fort. Die Thiere werden schon in den ersten Minuten nach der Injection ganz steif. Die Athmung sistirt, das Herz schlägt im Anfange stürmisch, wird aber bald kaum hörbar. Die Pupille stark dilatirt, der Bulbus prominirt stark, und binnen 6 bis 10 Minuten liegt das Thier todt und ganz starr da. (S. Vers. 47, 48 und 49.)

III. 1) *1 Mgrm.* Strychnin bei Thieren, deren Körpergewicht 1240 Grm. betrug, durch den Magen einverleibt, ruft gar keine Erscheinungen hervor. (S. Vers. 51.)

2) $1^1/_4$—$1^1/_2$ *Mgrm.* Thieren von 1300 Grm. Körpergewicht ruft zwar tetanische Krämpfe hervor, aber sie sind nicht so stürmisch und von kurzer Dauer. Die Thiere bleiben am Leben. (S. Vers. 52 und 53.)

3) 2 *Mgrm.* Strychnin Thieren, deren Körpergewicht zwischen 1010 bis 1350 Grm. schwankt, durch den Magen verabreicht, ruft *sogar bei vorher stark apnoisch gemachten Thieren sicher den Tod hervor.* Die Apnoë und die künstliche Respiration haben auch hier gar keinen Einfluss,

weder auf das Leben noch auf die Krämpfe, nur verlängern sie die Herzbewegungen 2—3 Stunden. (S. Vers. 54, 55 und 56.)

Es scheint demnach das Gift vom Magen aus rascher resorbirt zu werden, als bei subcutaner Application. (Genaueres darüber s. im Versuche 50—57.)

4) $2^1/_2$—*3 Mgrm.* Strychnin per os verabreicht, rufen bei sehr starken Kaninchen, deren Körpergewicht zwischen 1570—1680 Grm. schwankte, erst 1—$1^1/_2$ Stunde nach der Injection starke tetanische Krämpfe hervor, unter deren Erscheinungen sie sterben; während Kaninchen von 1330 Grm. Körpergewicht von $2^1/_2$ Mgrm. Strychnin schon 15 Minuten nach der Injection zu Grunde gehen. (S. darüber Vers. 50 und 57.)

In Folgendem theile ich die zahlreichen Versuche, aus denen ich die obigen Sätze gezogen habe, Beweises halber mit.

Versuch I.

Um die Minimaldosis des salzsauren Strychnin zu bestimmen, welche Kaninchen zu überleben im Stande sind, wurde einem Kaninchen, dessen Körpergewicht 1000 Grm. betrug, 0,001 Grm. subcutan in die Gegend zwischen Becken und Rücken injicirt; dasselbe, bei dem die Hyperaesthesie nicht deutlich ausgesprochen war, blieb am Leben ohne eine Spur von tetanischen Krämpfen gezeigt zu haben.

Versuch II.

Zu demselben Zwecke wurde einem Kaninchen von 1170 Grm. Körpergewicht *1 Mgrm.* Strychnin subcutan in derselben Gegend injicirt, und das Thier blieb am Leben, ohne eine Spur von Krämpfen zu äussern.

Versuch III.

Einem Kaninchen von 1280 Grm. Körpergewicht wurde subcutan *1 Mgrm.* injicirt und die Erscheinungen waren dieselben wie in Vers. I. und II.

Versuch IV.

Um zu constatiren, wie sich die Kaninchen gegenüber einer Dosis von 2 Mgrm. verhalten, wurde eine solche Dosis einem Kaninchen von 1180 Grm. Körpergewicht zwischen Becken und Wirbelsäule injicirt. Nach Ablauf der tetanischen Krämpfe, welche sich 10 Minuten nach der Injection einstellten, erholte sich das Thier rasch und blieb am Leben. Die Krämpfe waren sehr stürmisch, aber nicht anhaltend.

Versuch V.

Einem zweiten Kaninchen von 1230 Grm. Körpergewicht wurden 2 Mgrm. subcutan injicirt. Es bekam 12 Minuten nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe, welche 2—3 Minuten anhielten, blieb aber am Leben. Die Krämpfe wiederholten sich, waren aber nicht mehr so intensiv.

Versuch VI.

Einem dritten Kaninchen von 1280 Grm. Körpergewicht, bei dem die künstliche Respiration vor der Injection eingeleitet war, wurden 2 Mgrm. der erwähnten Strychninlösung subcutan injicirt und das Thier bekam einen stürmischen Anfall 25 Minuten nach der Injection, der $1^1/_2$—2 Minuten dauerte. Die künstliche Respiration wurde nur $^3/_4$ Stunden unterhalten, weil das Thier schon 5 Minuten nach dem Eintreten der Krämpfe selbstständig athmete und sich ungemein rasch erholte.

Versuch VII.

Einem Kaninchen von 1300 Grm. Körpergewicht wurden *2 Mgrm.* subcutan injicirt; ungeachtet der stürmisch-tetanischen Krämpfe, die sich 15 Minuten nach der Injection einstellten, blieb dasselbe am Leben. Die Krämpfe dauerten 2—3 Minuten.

Versuch VIII.

Einem Kaninchen von 1288 Grm. Körpergewicht, welches vorher stark apnoisch gemacht war, wurden 2 Mgrm. subcutan injicirt und darauf die künstliche Respiration unterhalten und die Erscheinungen der Vergiftung waren dieselben wie im Versuch VI. und VII. — Schon nach einer $^1/_2$ Stunde war die künstliche Athmung entbehrlich, weil das Thier frei im Zimmer sich bewegte.

Versuch IX.

Einem Kaninchen von 1190 Grm. Körpergewicht wurden $2^1/_4$ Mgrm. subcutan injicirt, ohne dass künstliche Respiration eingeleitet wurde. Das Thier blieb am Leben, ungeachtet der starken tetanischen Krämpfe, welche sich 9 Minuten nach der Injection einstellten und 3—4 Minuten dauerten. Die Anfälle wiederholten sich, aber waren schwächer und von kurzer Dauer.

Versuch X.

Einem Kaninchen von 1180 Grm. Körpergewicht, bei dem die Tracheotomie gemacht und die künstliche Respiration eingeleitet war, wurden $2^1/_4$ Mgrm. Strychnin subcutan injicirt. Das Thier bekam 20 Minuten nach der Injection einen starken Anfall, welcher an Dauer und Intensität dem vorher sub IX. gleich war, blieb aber am Leben.

Versuch XI.

Einem Kaninchen von 1288 Grm. Körpergewicht wurden $2^1/_2$ Mgrm. Strychnin subcutan in die Bauchdecken injicirt. Nachdem das Thier die tetanischen Krämpfe recht stürmischer Natur durchgemacht hatte, blieb es am Leben. Die Anfälle wiederholten sich, waren aber nicht so intensiv und nicht von solcher Dauer wie der erste.

Versuch XII.

Bei einem Kaninchen von 1124 Grm. Körpergewicht haben $2^1/_2$ Mgr. subcutan injicirt ungeachtet der künstlichen Respiration den Tod hervorgerufen. Der Anfall stellte sich wie gewöhnlich zwischen 20—25 Minuten nach der Injection ein, war tetanischer Natur und hielt 3 Minuten an. $2^1/_2$ Stunden nach unterhaltener künstlicher Respiration starb das Thier.

Versuch XIII.

Ein Kaninchen von 1420 Grm. Körpergewicht überlebte $2^1/_2$ Mgr. Strychnin subcutan applicirt *ohne künstliche Respiration.*

Versuch XIV.

Einem Kaninchen von 1290 Grm. Körpergewicht, wurden $2^2/_3$ Mgrm. subcutan injicirt und das Thier blieb ohne künstliche Respiration am Leben, nachdem es stürmische tetanische Krämpfe überstanden hat. Diese wiederholten sich noch zwei Mal, waren aber ohne Nachtheil für das Leben des Thieres.

Versuch XV.

Ein Kaninchen von 1296 Grm. Körpergewicht, bei dem die künstliche Respiration gleich nach der subcutanen Injection von $2^2/_3$ Mgr. eingeleitet war, blieb, nachdem es die tetanischen Krämpfe, die 25 Minuten nach der Injection sich einstellten, überstanden hatte, am Leben.

Versuch XVI.

Einem Kaninchen, auch von 1296 Grm. Körpergewicht, wurden $2^2/_3$ Mgrm. subcutan injicirt und das Thier blieb ohne künstliche Respiration am Leben. Die Erscheinungen der Vergiftung waren dieselben wie bei Versuch sub XIV.

Versuch XVII.

$2^3/_4$ Mgrm. Strychnin, subcutan injicirt, riefen bei einem Kaninchen, dessen Körpergewicht 1150 Grm. war, schon nach 28 Minuten den Tod hervor. Die Krämpfe waren rein tetanischer Natur, stellten sich 9 Minuten nach der Injection ein, waren stürmisch und anhaltend 3—4 Minuten, recidivirten nach einigen Minuten wieder und dauerten mit kleinen Intervallen die ganzen 8 letzten Minuten.

Versuch XVIII.

Dieselben Erscheinungen der Vergiftung traten bei einem Kaninchen von 1280 Grm. Körpergewicht ein, bei dem die Tracheotomie gemacht und die künstliche Respiration eingeleitet war. Auch dieses Kaninchen bekam nur $2^3/_4$ Mgrm. subcutan. Die Krämpfe traten erst nach 12 Minuten auf, waren sehr intensiv und tetanischer Natur, und das Thier ging nach $2^1/_2$ Stunde unterhaltener künstlicher Respiration zu Grunde.

Versuch XIX.

Einem Kaninchen von 1250 Grm. Körpergewicht, bei dem vor der Injection Apnoë hervorgerufen war, wurden $2^3/_4$ Mgrm. subcutan injicirt, und die Erscheinungen der Vergiftung waren genau dieselben, wie beim Kaninchen sub Versuch XVIII., nur mit dem Unterschiede, dass bei diesem die künstliche Respiration 3 Stunden unterhalten worden war, bis das Herz auf zu schlagen hörte.

Versuch XX.

Einem Kaninchen von 1310 Grm. wurde $2^3/_4$ Mgrm. subcutan in der Gegend zwischen Becken und Wirbelsäule injicirt und das Thier bekam 10 Minuten nach

der Injection stürmische tetanische Krämpfe, welche sehr anhaltend waren; 25 Minuten nach der Injection war das Thier tod.

Versuch XXI.

Einem Kaninchen von 1405 Grm. Körpergewicht wurde nun $2^3/_4$ Mgrm. subcutan injicirt und das Thier blieb, nachdem es die stürmischen tetanischen Krämpfe, welche 10 Minuten nach der Injection sich einstellten und 2—3 Minuten dauerten, überstanden hatte, am Leben.

Versuch XXII.

Nachdem der obige Versuch gezeigt hatte, dass ein starkes Kaninchen $2^3/_4$ Mgr. Strychnin überlebt hatte, wurde einem Kaninchen von geringerem Körpergewicht (1205 Grm.) 3 Mgrm. Strychnin subcutan injicirt; dasselbe bekam schon 8 Minuten nach der Injection starke tetanische Krämpfe, und war 12 Minuten nach der Injection bei ausgesprochener Starrheit todt. Der Verlauf der Vergiftungserscheinungen war so rasch, dass ich nicht im Stande war, genau die Dauer der einzelnen Anfälle zu notiren.

Versuch XXIII.

Darauf wurde einem Kaninchen von 1290 Grm, Körpergewicht, bei dem die Tracheotomie gemacht und die künstliche Respiration unmittelbar nach der Injection eingeleitet worden war, 3 Mgrm. subcutan in die Bauchdecken injicirt. Dasselbe bekam stürmische tetanische Krämpfe, welche sich 8 Minuten nach der Injection einstellten und beinahe die ganze Zeit des Versuches mit kleinen Intervallen andauerten. Nach $1^1/_2$ Stunde fortgesetzter künstlicher Respiration war das Thier ganz steif und starr geworden, so dass die hinteren Extremitäten sich schwer biegen liessen und das Rückgrat gestreckt und einen nach oben concaven Bogen bildete. Bald darauf hörten die Herzbewegungen auf.

Versuch XXIV.

Einem Kaninchen von 1360 Grm. Körpergew., das vorher stark apnoisch gemacht war, wurden 3 Mgrm. Strychnin subcutan injicirt. 10 Minuten nach der Injection bekam das Thier tetanische Krämpfe und die Pupille war stark dilatirt. Gegen das Ende der ersten $^1/_2$ Stunde nahmen die Krämpfe an Intensität ab, wurden jedoch wieder stärker und liessen endlich ganz nach. Bis jetzt war vom Momente der Injection an eine ganze Stunde lang künstlich respirirt worden. Das Thier bekam jetzt, trotz fortgesetzter künstlicher Respiration einen neuen kurzen Anfall, von dem es sich erst $2^1/_2$ Stunde nach der Injection erholte und fing selbstständig zu athmen an. 8 Minuten darauf bekam es einen 3. Anfall und starb $3^3/_4$ Stunden nach der Injection trotz unausgesetzter künstlicher Respiration.

3 Stunden nach der Injection reagirte die Muskelsubstanz stark sauer und contrahirten sich die freigelegten Muskeln bei starker electrischer Reizung ganz schwach, trotzdem, dass sie mit einer Kochsalzlösung befeuchtet wurden. In den letzten 20 Minuten vor Aufhören des Herzschlags reagirten auch die Nerven auf electrische Reize nicht mehr.

Versuch XXV.

Einem zweiten Kaninchen von 1238 Grm. Körpergewicht, bei dem vor der Injection Apnoë hervorgerufen war, wurden 3 Mgrm. subcutan in die Bauchdecken

injicirt und die künstliche Respiration fortgesetzt. Die Krämpfe traten erst 12 Minuten nach der Injection ein und waren rein tetanischer Natur, aber nicht so anhaltend. Sie wiederholten sich einige Mal, bis endlich nach $2^1/_2$ Stunde fortgesetzter künstlicher Respiration die Herzbewegungen aufhörten. — Schon in der letzten Stunde lag das Thier ganz ausgestreckt und steif da, wie in den 2 vorhergehenden Versuchen.

Versuch XXVI.

Dieselben Erscheinungen bot dar ein Kaninchen von 1326 Grm. Körpergewicht, welches mit einer subcutanen Injection von 3 Mgrm. Strychnin vergiftet worden war und bei welchem die künstliche Respiration nach *Horwath*'s Methode 2 Stunden unterhalten wurde. Schon 8 Minuten nach der Injection stellten sich die Krämpfe ein und waren sehr intensiv und anhaltend.

Versuch XXVII.

Einem Kaninchen von 1328 Grm. Körpergewicht wurden 3 Mgr. subcutan injicirt und das Thier ging unter einem stürmischen Opisthotonus 17 Minuten nach der Injection zu Grunde.

Versuch XXVIII.

Einem Kaninchen, dessen Körpergewicht 1380 Grm. war, bei dem zuvor die Tracheotomie gemacht und die künstliche Respiration eingeleitet war, wurde 3 Mgrm. subcutan injicirt, und das Thier bekam 10 Minuten nach der Injection tetanische Krämpfe, welche 5 Minuten ununterbrochen andauerten. Bei fortgesetzter Respiration erholte sich das Thier und fing an, willkürliche Bewegungen zu machen und athmete ganz frei. Eine halbe Stunde darauf bekam das Thier einen neuen Anfall, welcher die ganze Zeit des Versuches mit kleinen Intervallen dauerte. Die letzten Krämpfe nahmen an Intensität bedeutend ab und waren mehr klonischer Natur. Die Pupille reagirte die erste halbe Stunde sehr gut, nahm in der letzten Stunde an Empfindlichkeit ab und reagirte in der letzten halben Stunde nicht mehr. Nach $2^3/_4$ Stunden fortgesetzter künstlicher Respiration hörte das Herz zu schlagen auf, nachdem es schon in der letzten halben Stunde ganz steif war.

Versuch XXIX.

Einem Kaninchen von 1390 Grm. Körpergewicht, bei dem vor der Injection Apnoë hervorgerufen war und die künstliche Respiration unterhalten wurde, war 3 Mgrm. subcutan applicirt. Das Thier ging nach 3 Stunden unterhaltener künstlicher Respiration zu Grunde.

Die Krämpfe traten jetzt 20 Minuten nach der Injection auf und waren anhaltend und rein tetanischer Natur. $^3/_4$ Stunden nach der Injection bei unterhaltener künstlicher Respiration versuchte das Thier sich aufzurichten und fing an, selbstständig zu athmen, aber gleich darauf stellten sich Schlag auf Schlag neue tetanische Krämpfe ein und das Thier bekam im Verlaufe der letzten $^3/_4$ Stunden Anfall auf Anfall und starb unter tetanischen Zuckungen nach 4 Stunden ununterbrochener künstlicher Respiration. Die Pupille reagirte nur im Verlaufe der ersten Stunde.

Herr Dr. *Rossbach*, der diesen Versuchen beiwohnte, machte mich auf die merkwürdige Erscheinung aufmerksam, dass in den Remissionen bei

vollständiger Apnoë, wo ungeachtet der Aussetzung der künstlichen Respiration das Thier keine Spur von Krämpfen oder Zuckungen äusserte, unmittelbar bei Wiedereinleitung der künstlichen Respiration die Krämpfe eintraten, als hätte der erste Inspirationsstoss als auslösendes Moment für das Zustandekommen der Krämpfe gedient.

Diese höchst merkwürdige Erscheinung zeigte sich constant bei fast allen Versuchen, wenn nach eingeleiteter Apnoë mit der künstlichen Respiration von Zeit zu Zeit ausgesetzt wurde. Um mich kürzer zu fassen, werde ich bei den späteren Versuchen die Anführung dieses Factums unterlassen und bitte es als etwas Festes und nicht als etwas Zufälliges zu betrachten.

Versuch XXX.

Ein Kaninchen von 1390 Grm. Körpergewicht wurde, tracheotomirt und apnoisch gemacht; hierauf 3 Mgrm. Strychnin subcutan in die Bauchdecken injicirt. Das Thier bekam 15 Minuten nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe, welche, ohne nachzulassen beinahe über 25 Minuten anhielten. Nach Ablauf des ersten Anfalls verloren die Krämpfe etwas an Intensität, blieben aber noch stark genug; $1^1/_2$ Stunde nach der Injection machte das Thier schwache willkürliche Bewegungen und fing an, selbstständig zu athmen; hierauf aber bekam es eine Reihe neuer Anfälle, unter welchen, ungeachtet der $3^3/_4$ Stunden fortgesetzten künstlichen Respiration, das Thier zu Grunde ging.

Versuch XXXI.

Darauf wurden einem Kaninchen von 1419 Grm. Körpergewicht 3 Mgrm. Strychnin subcutan in die Bauchdecken injicirt, und das Thier, bei dem die Tracheotomie und die künstliche Respiration nicht gemacht war, bekam den ersten Anfall 12 Minuten nach der Injection. Die Krämpfe dauerten nicht volle 3 Minuten und waren rein tetanischer Natur. Darauf liessen sie etwas nach und das Thier machte Bewegungen, als wolle es sich erholen. Einige Minuten darauf bekam das Thier einen zweiten Anfall, gleichfalls tetanischer Natur, und einige Zeit nach dem Nachlassen dieses einen dritten von gleicher Intensität, in welchem das Thier zu Grunde ging. 25 Minuten nach der Injection war das Thier ganz steif geworden.

Nachdem die bisher angeführten Versuche mit evidenter Klarheit zeigten, dass die Minimaldosis von 3 Mgrm. Strychnin subcutan applicirt ein tödtliche ist, und dass auch bei dieser Art der Application die Wirkung der künstlichen Respiration wie in Bezug auf das Leben der Thiere, so auch auf die Intensität und Dauer der Krämpfe gleich *Null* ist, so erschien es mir weiter nöthig, auch die Minimaldosis des Strychnins bei directer Einverleibung desselben in das Blut zu bestimmen, und den Einfluss der künstlichen Respiration auf die Paralysirung der Strychninkrämpfe bei diesem Modus der Application festzustellen. Ich lasse die bezüglichen Versuche folgen:

Versuch XXXII.

Einem Kaninchen von 1290 Grm. Körpergewicht wurde $^1/_2$ Mgrm. Strychnin in eine der Halsvenen injicirt. Dasselbe hat nicht einmal eine Spur von Krämpfen oder Zuckungen geäussert. Auch die Erhöhung der Reflexerregbarkeit war unbedeutend.

Versuch XXXIII.

Einem Kaninchen von 1010 Grm. Körpergewicht wurde $^1/_2$ Mgrm. in die Vena jugularis injicirt und die Erscheinungen waren dieselben, wie bei Kaninchen sub XXXII.

Versuch XXXIV.

Einem Kaninchen von 1350 Grm. Körpergewicht wurden nun $^3/_4$ Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt und das Thier bekam tetanische Krämpfe, welche schon 3 Minuten nach der Injection sich einstellten; 6 Minuten nach derselben war das Thier todt. Die Krämpfe waren sehr intensiv und anhaltend.

Versuch XXXV.

Darauf wurde einem Kaninchen von 1620 Grm. Körpergewicht, bei dem die Tracheotomie gemacht und die künstliche Respiration gleich nach der Injection eingeleitet war, auch nur $^3/_4$ Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt und das Thier blieb am Leben bei 20 Minuten unterhaltener künstlicher Athmung. Die Krämpfe, von rein tetanischer Natur, traten 3 Minuten nach der Injection ein, waren sehr stark aber nicht anhaltend und schon nach 10 Minuten künstlicher Respiration athmete das Thier ganz selbstständig.

Versuch XXXVI.

Zwei Kaninchen eins von 1420 Grm. Körpergewicht, das zweite von 1370 Grm. —, bei denen die künstliche Respiration nicht eingeleitet war, wurden $^3/_4$ Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt; sie blieben, ungeachtet der stürmischen Krämpfe, welche sich 3 Minuten nach der Injection einstellten, am Leben. —

Versuch XXXVII.

Einem Kaninchen von 830 Grm. Körpergewicht, welches vorher stark apnoisch gemacht war, wurden $^2/_3$ Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt, und das Thier bekam starke tetanische Krämpfe unmittelbar nach der Injection, welche lange anhielten. $^3/_4$ Stunden nach der Injection war das Thier ungeachtet der fortgesetzten Respiration ganz starr geworden und starb.

Versuch XXXVIII.

Einem Kaninchen von 1410 Grm. Körpergewicht wurde 1 Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt und das Thier bekam tetanische Krämpfe *unmittelbar* nach der Injection und starb gleich darauf unter stürmischen tetanischen Krämpfen.

Versuch XXXIX.

Einem Kaninchen von 1290 Grm. Körpergewicht, welches vor der Injection stark apnoisch gemacht war, wurde 1 Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt, und das Thier bekam *unmittelbar* nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe, welche mit unbedeutenden Intervallen 20 Minuten anhielten. Darauf bei fortgesetzter

Respiration, schien es, als hätte sich das Thier ein wenig erholt, und es versuchte willkürliche Bewegungen zu machen und selbstständig zu athmen. Dabei bemerkte man, dass die vorderen Extremitäten gelähmt waren. Einige Minuten nachher bekam das Thier einen neuen Anfall, welcher weniger intensiv die ganze Zeit des Versuches anhielt, und nach $2^1/_2$ Stunden ununterbrochener künstlicher Respiration starb das Thier unter den Erscheinungen allgemeiner Lähmung.

Von der Cornea waren in der ersten $1^1/_4$ Stunde Reflexe noch auszulösen; in der letzten Stunde dagegen nicht mehr.

Versuch XL.

Ein Kaninchen von 1335 Grm. Körpergewicht, bei dem die künstliche Respiration nicht eingeleitet war, starb 7 Minuten nach der Injection von 1 Mgrm. in die Vena Jugularis unter stürmischen tetanischen Krämpfen.

Versuch XLI.

Einem starken Kaninchen von 1385 Grm. Körpergewicht, bei dem die künstliche Respiration nicht eingeleitet war, wurde 1 Mgrm. Strychnin in die Vena Jugularis injicirt und das Thier, ungeachtet der stürmischen tetanischen Krämpfe, die unmittelbar nach der Injection sich einstellten und beinahe *3 Minuten anhielten, blieb am Leben.* Nachdem die Krämpfe nachgelassen hatten, athmete das Thier etwas tiefer und rascher, wie vor dem Eintritte derselben. Nach einigen Minuten bekam das Thier einen neuen Anfall, welcher nicht so intensiv und nicht von so langer Dauer war.

Mit diesem Anfalle endigten die Erscheinungen der Vergiftung und das Thier erholte sich rasch. Schon 8 Stunden nach der Injection frass das Thier und lebte noch 4 Tage fort. Am 4. Tage bekam es eine neue Portion Strychnin von 2 Mgrm. diessmal in den Magen, durch welche es nach 5 Minuten getödtet wurde.

Versuch XLII.

Einem Kaninchen von 1425 Grm. Körpergewicht, welches vorher apnoisch gemacht war, wurde in die Vena Jugularis 1 Mgrm. injicirt und das Thier, ungeachtet der starken tetanischen Krämpfe, welche sich unmittelbar nach der Injection einstellten, blieb am Leben bei $1^1/_2$ Stunde unterhaltener künstlicher Respiration.

Die Krämpfe waren stürmisch, aber nicht anhaltend. Das Thier erholte sich schnell und fing mit der Kanüle in der Trachea zu laufen an.

Versuch XLIII.

Ein zweites Kaninchen von 1245 Grm. Körpergewicht, bei dem die künstliche Respiration nicht eingeleitet war, starb von 1 Mgr. in die Vena Jugularis injicirten Strychnins nach 7 Minuten an stürmischen tetanischen Krämpfen, welche unmittelbar nach der Injection sich einstellten.

Dieselbe Erscheinung bot dar ein drittes Kaninchen von 1410 Grm. Körpergewicht, bei welchem die künstliche Respiration auch nicht eingeleitet war. Es starb 7 Minuten nach der Injection von 1 Mgr. in die Vena Jugularis unter den Erscheinungen stürmischer tetanischer Krämpfe, welche sich unmittelbar nach der Injection einstellten.

Versuch XLIV.

Einem Kaninchen von 1720 Grm. Körpergewicht, welches vorher apnoisch gemacht war, wurde 1 Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt und das Thier, ungeachtet der stürmischen tetanischen Krämpfe, welche sich unmittelbar nach der Injection einstellten, blieb am Leben. Das Thier erholte sich ungemein rasch und schon $^1/_4$ Stunde nach der Injection athmete es ganz selbstständig. Bei $1^1/_4$ Stunde fortgesetzter künstlicher Respiration erholte sich das Thier gänzlich und fing zu laufen an.

Versuch XLV.

Einem starken Kaninchen von 1110 Grm. Körpergewicht, bei dem die künstliche Respiration nicht eingeleitet war, wurde 1 Mgrm. Strychnin in die Vena Jugularis injicirt und das Thier, ungeachtet der stürmischen tetanischen Krämpfe die unmittelbar nach der Injection eintraten und einige Minuten anhielten, *blieb am Leben.* Die Erscheinungen der Vergiftung waren dieselben wie bei dem Versuch XLI. Das Thier starb 2 Tage darauf nach einer neuen subcutanen Injection von $2^1/_2$ Mgrm. Strychnin. Ob hier die *cumulative Wirkung des Strychnins, oder die Leube'sche Gewöhnung* im Spiele war, will ich unentschieden lassen.

Versuch XLVI.

Einem Kaninchen von 920 Grm. Körpergewicht, welches vorher stark apnoisch gemacht war, wurde etwas weniger als 1 Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt, und das Thier bot, ungeachtet der 2 Stunden fortgesetzten künstlichen Respiration, dieselben Erscheinungen dar, wie das Kaninchen sub Versuch 37, nur mit dem Unterschiede, dass das vorliegende Thier länger lebte.

Es springt in die Augen, dass das Körpergewicht der Thiere eine besondere Aufmerksamkeit verdient; Kaninchen von 1410 Grm. Körpergewicht gehen von 1 Mgrm. Strychnin zu Grunde, solche von 1290 Grm. Körpergewicht, die vor der Injection sogar apnoisch gemacht worden waren, gehen selbst bei lang fortgesetzter künstlicher Respiration doch zu Grund. Um schlagende Beweise für die eine oder andere Annahme zu bekommen, musste man sehen, ob auch Kaninchen von nicht besonders grossem Körpergewicht noch 1 Mgrm. Strychnin (direct in's Blut injicirt) ohne künstliche Respiration zu überleben im Stande sind; oder ob Kaninchen von grossem Körpergewicht mehr als 1 Mgrm. Strychnin (direct in's Blut injicirt), bei künstlicher Respiration ertragen.

Es musste auch umgekehrt gesehen werden, ob Thiere von geringem Körpergewicht schon weniger als 1 Mgrm. (z. B. $^2/_3$—$^3/_4$ Mgrm.), ungeachtet der Apnoë und der künstlichen Respiration nicht überleben können, *oder nach Leube überleben müssen.*

Die Versuche XXXVII., XLI., XLV. und XLVI. liefern uns die schlagendsten Beweise, dass die Thiere, welche die Vergiftung überstanden haben und mit dem Leben davon kamen, nicht *der Apnoë und der*

künstlichen Respiration für ihr Leben zu danken haben, sondern ihrem eignen hohen Körpergewicht, starker Entwicklung und eignen Kräften.

Auch die 3 folgenden Versuche können viel zur Feststellung unserer Ansicht beitragen.

Versuch XLVII.

Einem Kaninchen von 1495 Grm. Körpergewicht, welches vorher apnoisch gemacht war, wurde 1¼ Mgrm. Strychnin in die Vena injicirt, und das Thier bekam unmittelbar nach der Injection starke tetanische Krämpfe, welche mit kleinen Intervallen 20 Minuten anhielten. Der Herzschlag war schon in der ersten ½ Stunde sehr verlangsamt. Die dilatirte Pupille reagirte nicht in der ersten ½ Stunde und fing erst am Ende der zweiten ½ Stunde an, auf Reize zu antworten. ½ Stunde nach der Injection war das Thier ganz steif geworden, namentlich die hinteren Extremitäten; die Muskulatur fühlte sich knollig an. Die Muskelsubstanz reagirte stark sauer und contrahirte sich schwach auf starke elektrische Reize.

Nach 1½ Stunden fortgesetzter künstlicher Respiration war das Thier todt.

Versuch XLVIII.

Einem zweiten Kaninchen von 1685 Grm. Körpergewicht, welches schon vor der Injection stark apnoisch gemacht war, wurden 2 Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt und das Thier bekam wie gewöhnlich unmittelbar nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe, welche mit dem Tode des Thieres endeten ¾ Stunden nach der Injection. Die hinteren Extremitäten waren rasch gelähmt, die Muskelsubstanz reagirte stark sauer und contrahirte sich schwach auf starke elektrische Reize. —

Versuch XLIX.

Einem dritten Kaninchen von 1695 Grm. Körpergewicht, welches vorher stark apnoisch gemacht war, wurden 3 Mgrm. in die Vena Jugularis injicirt und das Thier starb 5 Minuten nach der Injection. Der Anfall war so stürmisch und intensiv, dass ich nicht einmal im Stande war, die Herzthätigkeit zu beobachten.

Es bleibt noch übrig, einige Versuche anzuführen, welche den Zweck haben, die Angaben *Leube*'s über das Verhalten der künstlichen Respiration gegen per os erfolgte Strychninvergiftung, zu controliren,

So schwer es aus den *Leube*'schen Versuchen einzusehen ist, wie und auf welche Art er, gegen die Angaben von *Richter* [1]), zu der Erfahrung gekommen ist, dass die Resorption des per os verabreichten Giftes vom Magen aus rascher vor sich geht, als des subcutan applicirten, so kann ich diese Erfahrung, so auffallend sie auch scheint, vollkommen bestätigen.

Versuch L.

Gestützt auf die allgemeine Wahrnehmung, dass Gifte subcutan applicirt rascher wirken, habe ich, da meine Versuche mir gezeigt haben, dass Kaninchen

---

[1]) Zeitschrift für rat. Medicin von *Henle* und *Pfeufer*. 1863. S. 108.

2 Mgrm. ja sogar 2½ Mgrm. Strychnin subcutan applicirt gut vertragen können, die vorliegenden — mit 2½ Mgrm. angefangen. Die Resultate entsprachen nicht meinen Voraussetzungen. Es stellte sich heraus, dass Kaninchen subcutan das Gift besser vertragen, als bei Einverleibung in den Magen. So z. B. wurde einem Kaninchen von 1340 Grm. Körpergewicht durch eine Schlundsonde 2½ Mgrm. Strychnin in den Magen injicirt, und das Thier bekam schon in den ersten 5 Minuten nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe und 10 Minuten nach denselben war es schon todt.

Die Erscheinungen der Vergiftung waren dieselben wie bei directer Einverleibung des Giftes in das Blut.

Versuch LI.

Ueberrascht von der schnellen Wirkung des Giftes, bei dessen Einverleibung in den Magen habe ich einem zweiten Kaninchen von 1240 Grm. Körpergewicht nur 1 Mgrm. Strychnin in den Magen injicirt, und das *Thier blieb am Leben.* Die Erscheinungen der Vergiftung waren sehr unbedeutend. —

Versuch LII und LIII.

Vier Kaninchen von 1300 Grm. Körpergewicht, von denen 2 nur 1¼ Mgrm., 2 dagegen 1½ Mgrm. Strychnin in den Magen injicirt bekamen, haben zwar tetanische Krämpfe bekommen, blieben aber am Leben. 1¼ Mgrm. haben nur schwache Krämpfe und von kurzer Dauer hervorgerufen, während 1½ Mgrm. bedeutend stärkere und andauerende Krämpfe hervorriefen. Auch recidivirten die Anfälle bei der letzten Dosis öfter.

Versuch LIV.

Darauf habe ich einem Kaninchen von 1340 Grm. Körpergewicht in den Magen 2 Mgrm. injicirt, und das Thier ging schon in den ersten 10 Minuten nach der Injection unter tetanischen Krämpfen zu Grunde. Bei der Section ergab sich, dass der Magen voller Ingesta war.

Versuch LV.

Einem Kaninchen von 1290 Grm. Körpergewicht, welches vorher apnoisch gemacht war, wurden 2 Mgrm. Strychnin in den Magen injicirt, und das Thier bekam 8 Minuten nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe, welche mit kleinen Intervallen beinahe ½ Stunde anhielten; das Thier ging nach 1½ Stunden fortgesetzter künstlicher Respiration zu Grunde. —

Auch bei diesem Kaninchen war der Magen mit Ingestis angefüllt. —

Die Erscheinungen der Vergiftung bei diesen Thieren waren so rapid und intensiv, dass sie mehr denjenigen glichen, die bei directer Einverleibung des Giftes in das Blut hervortraten.

Versuch LVI.

Einem Kaninchen von 1310 Grm. Körpergewicht, welches vor der Injection stark apnoisch gemacht war, wurden per os 2 Mgrm. dem Magen einverleibt, und das Thier bekam 9 Minuten nach der Injection stürmische tetanische Krämpfe, welche lange anhielten. Die Pupille war, ungeachtet, dass die Sonnenstrahlen direct ins Auge fielen, stark dilatirt. 15 Minuten nach der Injection trat ein neuer Krampf ein, ohne nachweisbaren äusseren Reiz, und trotz der starken künstlichen

Respiration, waren die Krämpfe stets stark und anhaltend. Das Thier war in der letzten ½ Stunde ganz comatös geworden und reagirte nicht auf starke äussere Reize z. B. auf tiefe Stiche mit einer Nadel in den Rücken. Die Extremitäten waren ganz steif, und das Thier starb, ungeachtet der Apnoë, welche schon vor der Injection hervorgerufen war, und der fortgesetzten künstlichen Respiration 50 Minuten nach der Einverleibung des Giftes. Die Muskelsubstanz reagirte stark sauer und contrahirte sich kaum auf starke elektrische Reize.

Versuch LVII.

Zwei Kaninchen, deren einem (1570 Grm.) 2½ Mgrm. Strychnin per os verabreicht wurden, und dem anderen (von 1680 Grm. Körpergewicht) 3 Mgrm. per os in den Magen gespritzt wurden, zeigten in Verlauf der ersten 2 Stunden nach der Injection keine Spur weder von Krämpfen noch von erhöhter Reflexerregbarkeit. Erst 2 Stunden nach der Einspritzung stellten sich stürmische Krämpfe ein. Beim ersten Kaninchen waren sie etwas früher zum Vorschein gekommen. Beide starben 3 Stunden nach der Injection. Die Krämpfe waren sehr intensiv und recidivirten einige Mal. —

Nachdem die detaillirte Auseinandersetzung meiner zahlreichen Versuche auf die eklatanteste Weise gezeigt hat, dass *die künstliche Respiration weder einen Einfluss auf die Erhaltung der Thiere, die mit Strychnin vergiftet sind, noch auf die Intensität und Dauer der Strychninkrämpfe auszuüben im Stande ist, sondern, dass sie das Leben der Thiere nur um 3—4 Stunden verlängern kann,* ist es wohl auch angezeigt, die Ursache der Widersprüche in den von mir und *Leube* gefundenen Resultaten aufzudecken.

Leube hat als Mass für die Berechnung der Injectionsmenge das absolute Körpergewicht der Thiere angenommen, was nicht genau ist. Niemals kann das Körpergewicht als Mass dienen, da die *Individualität* der Thiere sehr verschieden ist. Wenn man mit einer grossen Zahl von Thieren experimentirt, so findet man nicht selten, dass kleine und leichte Kaninchen besser das Gift vertragen können, als grosse und schwere. Um genauere Verhältnisse zwischen dem Körpergewicht der Thiere und dem Masse des Giftes mit Sicherheit angeben zu können, müsste man an einer sehr grossen Zahl von Thieren von verschiedenen Gattungen Experimente anstellen, und *Leube* experimentirte mit ein- und denselben, oft *„schon mehrmals vergifteten Thieren“*, was als Quelle vieler Irrthümer gedient hat.

Auch hat *Leube* zu wenig experimentirt und überdies war der Modus der Application des Giftes zu einseitig, was auch nicht ohne Einfluss sein mag. Denn die Zeit des Auftretens der Wirkung, wie der Verlauf der

Strychnin-Vergiftung, wie *Richter* schon mit Recht bemerkte [1]) und auch ich schon oben erwähnte, ist nach den Applicationsweisen ganz verschieden.

Ferner ist die „*Tödtungsdose*“ von *Leube* nicht richtig festgestellt worden. Denn, während *Leube* angiebt, dass eine Dosis von 1,2 Mgrm., höchstens 1,5 Mgrm. Strychnin den Thieren per os verabreicht, ohne vorher eingeleitete Respiration, sicher tödtlich wirkt, haben meine Versuchsthiere eine solche Dosis ohne *künstliche Respiration* gut vertragen. (S. Vers. 52 und 53.)

Selbst *Richter*, der auf die künstliche Respiration den grössten und einzigen Werth legte, sagte ausdrücklich:

„Dass bei irgendwie nennenswerthen Dosen die künstliche Respiration *allein* nicht im Stande ist, den Eintritt des Todes nach Strychnin-Vergiftung zu verhindern, ist meiner Meinung nach leicht begreiflich, wenn man bedenkt, dass dieselbe die durch Strychnin hervorgerufene Affection der Arterienmuskulatur und die dadurch bedingte Circulationsstörung wenigstens nicht direct zu beseitigen vermag, und die letztere *eben so gut in den Lungen* als im übrigen Körper stattfinden muss, so dass trotz des vollkommensten Aufblasens und Aussaugens der Lunge jedenfalls in sehr beschränktem Masse die eigentliche Respiration vor sich geht.“ [2])

Allerdings ist die *Richter*'sche Erklärung auch nicht richtig. Denn aus meinen Versuchen ist leicht zu ersehen, dass, wenn überhaupt die künstliche Respiration bei Strychnin-Vergiftung einen Einfluss ausübt, dieser sich gerade auf den *Circulationsapparat*, respective *das Herz*, dessen Schlagen oft noch das einzige Lebenszeichen der Thiere ist, beschränkt.

Nachdem das Thier ganz gelähmt, steif, ohne welche Regung daliegt, die Pupille keine Spur von Reizbarkeit mehr besitzt, kurz nachdem der grösste Theil des Körpers als gestorben zu betrachten ist, ist das Herz das einzige noch lebende Organ; aber auch der endliche Tod dieses kann durch die künstliche Respiration nicht aufgehalten werden.

Was die Erklärung anlangt, welche *Leube* für die von ihm gefundenen Resultate gibt, als hätte er in den Lungen *einen speciellen, so zu sagen excretorischen Apparat für Strychnin-Ausscheidung* gefunden, während der *Harnapparat seiner Meinung nach gar keinen Antheil an der Ausscheidung zu nehmen vermag*, so glaube ich, dieselbe nicht annehmen zu dürfen.

---

[1]) Zeitschr. für rat. Med. 1863. S. 90.

[2]) Zeitschr. für rat. Med. 1863. S. 109.

Der Tod, welchen die Strychnin-Vergiftung in den obengefundenen Todesdosen bei Thieren unvermeidlich hervorruft, ist nicht wie *Richter* es angibt, eine Folge der *zerstörenden Einwirkung des Strychnins auf die Gefässmusculatur*, sondern das Gift wirkt in viel ausgedehnterem Massstabe zerstörend auf den thierischen Organismus, so dass die künstliche Respiration, wie meine Versuche mir gezeigt haben, von keinem rettenden Einfluss sein kann.

In erster Linie wirkt das Strychnin auf das Rückenmark, zuerst erregend, endlich lähmend. Die Enderscheinungen strychninisirter Thiere sind ganz ähnlich, wie bei Thieren, denen man die Medulla oblongata mechanisch zerstört hat. Die künstliche Respiration vermag auch nach hoher Durchschneidung des Rückenmarks das Leben des Herzens um viele Stunden zu verlängern. Ich glaube daher keinen Fehler zu begehen, wenn ich behaupte, *die künstliche Respiration verlängert das Leben mit Strychnin vergifteter und rückenmarkdurchschnittener Thiere auf eine und dieselbe Weise.* In der künstlichen Respiration liegt nicht etwa ein chemisches Moment, welches die Strychninvergiftung durch Veränderung oder Zerstörung des Giftes unwirksam macht. Die künstliche Respiration schiebt nur die Folgen der Vernichtung der Medulla oblongata (mag sie durch Strychnin oder durch das Messer gesetzt sein) um einige Stunden hinaus,

Dafür sprechen auch folgende Versuche:

Versuch LVIII.

Einem Kaninchen von 1290 Grm. Körpergewicht wurde die Medulla zwischen 2—3 Halswirbel halb zerstört. Das Thier starb nach 10 Minuten. Bei Eröffnung des Thorax fand man die Ventrikel in Diastole stille stehen, während die Vorkammern noch schwache Contractionen zeigten.

Versuch LIX.

Bei einem zweiten Kaninchen von 1340 Grm. Körpergewicht wurde die Medulla oblongata zwischen 1 Halswirbel und Hinterhaupt ganz zerstört und gleich nach der Operation die künstliche Respiration eingeleitet und 3 Stunden lang unterhalten; Das Thier lebte die ganze Zeit über, d. h. die Herzthätigkeit dauerte unverändert und ungeschwächt fort. Als darauf die künstliche Respiration eingestellt und der Thorax geöffnet wurde, contrahirte sich das Herz noch stark.

In zweiter Linie bewirkt das Strychnin tiefgehende Veränderungen anderer Körpertheile, nach *Harley*[1]) des Blutes, nach *Rossbach*[2]) der Albuminate des Körpers überhaupt.

---

[1]) The Lancet. June 7 & June 14. 1856.

[2]) Verh. d. phys.-med. Ges. i. Würzburg. N. F. III. Bd. u. Pharmakolog. Untersuchungen. 2. Heft.

Harley fand bei seinen Untersuchungen „*Ueber die Art und Weise, wie Strychnin das Leben zerstört*, „dass weder *Erschöpfung* in Folge der tetanischen Krämpfe, *noch das Aufhören der Respiration* in Folge eintretender Glottiskrämpfe, noch *Erstickung* in Folge der Krämpfe der *Respirationsmuskeln* die Ursachen sind, sondern die Hauptursache darin liegen muss: „*dass der Sauerstoff von den Lungen aus entweder nicht vom Blute aufgenommen, oder nach der Aufnahme nicht assimilirt wird.*“

In seinen weiteren Arbeiten über denselben Gegenstand im Laboratorium zu Heidelberg fand *Harley* ferner, dass:

1) Strychnin so wie Brucin die Eigenthümlichkeit haben, die Fähigkeit der Blutbestandtheile, Sauerstoff aufzunehmen und Kohlensäure abzugeben, sehr herabzusetzen.

2) Dass Strychnin die Muskelreizbarkeit direct herabsetzt.

Ein weiteres Licht auf diese Frage werfen die *Rossbach*'schen Untersuchungen, nach denen das Strychnin, wie überhaupt viele Alkaloide, das Albumin tiefgreifend verändern, ihm namentlich *seine Affinität zum Ozon und die Fähigkeit Peptone zu bilden, rauben.*

Es kann dann auch eine Zufuhr von Sauerstoff (durch künstliche Respiration) auf diese Grundveränderung, welche das Gift im Körper bewirkt, keinen Einfluss ausüben.

Mit dieser letzten, von Hrn. Dr. *Rossbach* constatirten Thatsache fällt auch die Hypothese mancher Forscher, welche sich auf die Angabe von *Richter*, „*dass das Durchleiten eines Ozonstroms durch eine Curarelösung die giftige Wirkung der letzteren vernichte*“ [1]), stützten und dasselbe auf Strychnin und seine Derivate übertragen wollen, um damit die günstige Einwirkung der vor der Vergiftung hervorgerufenen Apnoë und der unterhaltenen künstlichen Respiration zu erklären.

Uspensky [2]), der im *Rosenthal*'schen Laboratorium eine günstige Einwirkung der künstlichen Respiration bei Brucinvergiftung constatirte, hat einen Versuch gemacht, ob nicht vielleicht ozonisirtes Brucin anders wirke, als gewöhnliches, und fand zu seinem Erstaunen, dass bei Brucin die Angaben von *Richter* sich nicht bewährten. Die negativen Resultate, welche *Uspensky* bei diesem Versuche bekam, leiteten ihn zu anderen Schlussfolgerungen auf deren Erörterung ich hier nicht eingehen kann.

Zum Schluss habe ich noch zu bemerken, dass ich *keine Gewöhnung der Thiere* an Strychnin bemerken konnte.

Ich ergreife hier die Gelegenheit, meinen verbindlichsten Dank meinem Lehrer, Hrn. Dr. *Rossbach*, für die mir mit Wort und That freundlichst gewährte Unterstützung auszusprechen.

Würzburg, den 1. Mai 1873.

---

1) Zeitschrift für rat. Med. von *Henle* und *Pfeufer*. 1863. Seite 79.
2) Arch. für Anatomie, Physiologie etc. von *Reichert* und *Du-Bois*. 1868. Seite 527.

Suctoria und Lepadidae.

Untersuchungen über die durch Parasitismus hervorgerufenen Umbildungen in der Familie der Pedunculata

von

Dr. ROBBY KOSSMANN.

(Mit Tafel I. und II. und 2 Xylographien.)

I.

„we see that this genus (Anelasma) is in some degree in an embryonic condition.“
Darwin, A monograph on the Cirripedia. Lepadidae. pag. 180.

Die angezogene Stelle beweist, dass auch der Begründer jener Theorie, welche uns zuerst einen Ueberblick über den Entwicklungsgang der organischen Natur verschaffte, nicht immer verstanden hat, die Resultate jener Vereinfachungen der Organisation, welche wir als rückschreitende Metamorphose zu bezeichnen pflegen, von der embryonalen Einfachheit eines in seiner Entwicklung hinter den Verwandten zurückgebliebenen Organismus zu unterscheiden.

Die Verwechselung dieser beiden Ursachen, die, so gänzlich verschieden sie von einander sind, so ähnliche Erscheinungen hervorrufen, ist ausserordentlich gefahrvoll für die specielle Untersuchung, wie für den Ausbau der Theorie selbst. Das erstere beweisen hunderte von Irrthümern in unserer Systematik und Morphologie, gröbere, die schon ausgemerzt sind, weniger in die Augen fallende, die noch des Kritikers harren; das letztere aber, das weit wichtigere, beweist vor allem überzeugend die Thatsache, dass fast jede Untersuchung, welche in irgend einer Thiergruppe das Vorhandensein der rückschreitenden Metamorphose nachwies, damit eine verwundbare Stelle des Darwinismus deckte oder einen neuen Baustein zur Vollendung des Werkes herbeitrug.

Mit Recht macht *Fritz Müller* in seiner Schrift „Für Darwin“ darauf aufmerksam, dass die Classe der Crustaceen in Folge ihrer ausserordentlichen Mannichfaltigkeit und Wandelbarkeit, fast mehr als jede andere, Beweise und Proben für die Richtigkeit der darwin'schen Theorie geliefert hat und noch zu liefern verspricht; und gerade in ihr finden wir denn auch ganz eklatante Beispiele für eine Einfachheit der Organi-

sation, die durch eine retrograde Metamorphose in Folge festsitzender oder parasitischer Lebensweise hervorgerufen, das erwachsene Thier in seinen gröberen Formen einem Kruster so unähnlich macht, dass nur embryologische und — man darf das nicht übersehen — histiologische Untersuchungen einen solchen darin erkennen lassen. *Fritz Müller*'s Rhizocephalen (Suctoria Lilljeborg) sind bereits in der erwähnten Schrift als solche Beispiele der Rückbildung erwähnt; in einer kürzlich veröffentlichten Arbeit[1]) habe ich diese Thiergruppe etwas eingehender behandelt, und namentlich versucht, gewisse gar zu übertriebene Vorstellungen von der Einfachheit der erwachsenen Thiere, Vorstellungen, die dieselben wohl gar zu einem blossen Eiersack degradirten, auf das richtige Maass zurückzuführen. So war es mir möglich, theils darzuthan, theils sehr wahrscheinlich zu machen, dass in einer ganzen Reihe von Punkten die grösste Uebereinstimmung zwischen Suctorien und Lepadiden herrsche, dass dieselben offenbar weit näher mit einander verwandt wären, als man bisher annahm. Wie weit aber die Verwandtschaft geht, wie wenig Bedeutung die ganz oberflächlichen Verschiedenheiten zwischen jenem weiland Blutegel (Sacculina) und der famosen Entenmuschel haben, das so recht zu erkennen, vermochte ich erst, seit Herr Dr. *Dohrn* in Neapel mich auf die Untersuchung von Anelasma squalicola hinwies und mir dieselbe durch Uebersendung von zwei Exemplaren ermöglichte.

In der That kann bei Anelasma squalicola von einem Zurückgebliebensein auf embryonaler Stufe nicht geredet werden; unter allen Lepadiden ist dies vielmehr diejenige Form, welche die meisten Entwicklungsstufen passirt hat, welche, wenn ich so sagen darf, den übrigen vorausgeeilt ist. In welcher Hinsicht auch immer dies Thier einfacher erscheinen mag, als andere Lepadiden, diese Einfachheit ist ein Rest einer einstigen höheren Differenzirung; einzig und allein der Mangel der Verkalkungen im Mantel kann vielleicht ein ursprünglicher sein — beweisen lässt sich auch das nicht; ich neige vielmehr zu der Ansicht hin, dass auch dieser Mangel die Folge eines durch Anpassung entstandenen Verlustes ist. Ich sehe ganz ab von den Kalktheilchen, welche *Lovèn* in dem Mantel des Anelasma gefunden haben will: auch mir erschienen dieselben, wie *Darwin*, sehr zweifelhaft; aber es gibt unter den Lepadiden mehrere, welche ebenfalls der Kalkbildung ganz oder fast vollständig entbehren, während sie gleichwohl in der Form ihres Capitulum von dem vorher-

1) Beiträge zur Anatomie der schmarotzenden Rankenfüssler. Verhandl. d. Würzb. phys. med. Ges. N. F. IV.

gehenden Entwicklungsstadium (der Cyprisform) mehr abweichen, als die mit Kalkschalen versehenen Lepaden. Die sogenannte zweiklappige Schaale dieser letzteren verändert sich bei der Häutung, die sofort auf das Festsetzen erfolgt, fast gar nicht: sie bleibt in ihren Umrissen dieselbe, nur dass in ihrer vorderen Hälfte die Ränder mit einander zu verwachsen beginnen, während in der hinteren Hälfte die Anlagen der Kalkplatten, die sogenannten Nuclei auftreten. Betrachte man nun Conchoderma auritum mit der ganz geringen Kalkplattenbildung und den sonderbaren ohrenähnlichen Auslappungen des Mantels, Alepas minuta mit einem blos noch hornigen Reste der Scuta und dem sackförmigen, die Sacculinen nachahmenden Capitulum, endlich Alepas cornuta ohne jede Spur von Erhärtungen horniger oder kalkiger Natur, dagegen mit einem Capitulum der allersonderbarsten Form, annähernd schneckenförmig und mit drei Höckern auf dem Rücken — und man wird zugeben, dass hier das Fehlen der Kalkablagerungen unmöglich als Characteristicum eines embryonalen Zustandes betrachtet werden kann. Ist es aber eine nachträglich erworbene Eigenschaft, die Folge einer Anpassung an die Lebensverhältnisse, so kann man gewiss dasselbe auch bei Anelasma für möglich halten, einem Thiere, das durch seine tiefe Einbettung in die Haut eines schnell beweglichen Haifisches, in die es sich ausserdem bei der Contractilität des Pedunculus vielleicht ganz zurückziehn kann, ausnehmend wohl geschützt zu sein scheint.

Nicht mehr Werth für *Darwin*'s Behauptung hat der Hinweis auf die breite, stumpfe Endigung des Pedunculus: erstens ist die Form des letzteren überhaupt ausserordentlich variabel, zweitens zeigen einige andere Formen (Scalpellum ornatum etc.) noch plumpere Stielbildungen, endlich aber, was mir als das wesentlichste erscheint, ist der Pedunculus überhaupt gar kein den embryonalen Stadien angehöriger Körpertheil.

Die geringe Ausbildung der Mundwerkzeuge und die Borstenlosigkeit der Rankenfüsse können kaum als Ueberbleibsel aus den embryonalen Stadien genommen werden, wenn Anelasma sich ausschlieslich in der von *Darwin* vermutheten Weise ernährt: die animalische Beute von der Haut des Wohnthieres abschlürft; die Borstenlosigkeit der Füsse zumal ist bei den Embryonen zu keiner Zeit vorhanden, und der Mund der cyprisförmigen Larve der Lepaden, über dessen Entwicklung wir in Kurzem von Herrn Prof. Dr. *Claus* Mittheilungen erwarten dürfen, ist sehr verschieden von dem des erwachsenen Anelasma. Ist aber meine Ansicht über die Ernährungsweise dieses Thieres richtig, nimmt dasselbe mindestens die Hauptmasse seiner Nahrung durch die von *Darwin* erwähnten wurzelartigen Verzweigungen seines Pedunculus aus der Haut des Wohnthieres auf,

ist es ein wirklicher Parasit — dann wird man auch nicht mehr bezweifeln können, dass die Einfachheit seiner Mundtheile und Strudelwerkzeuge die Folge einer Rückbildung durch Nichtgebrauch ist.

Der Grund endlich, dass gewisse Muskeln bei Anelasma nicht quergestreift seien (der Adductor des Mantels, sowie diejenigen, welche den Mantelrand begleiten), ist schwerlich als zutreffend zu betrachten, wenn man bedenkt, dass auch die allerembryonalsten Formen der Arthropoden sich einer quergestreiften Musculatur erfreuen. Wäre also die von *Darwin* angeführte Thatsache richtig, so würde sie höchstens als ein ganz ausserordentlich auffallendes, ja wahrhaft unbegreifliches Phänomen zu betrachten sein. Sie ist aber in der That unrichtig: die Mantelmuskeln und der Adductor von Anelasma (sowie auch von Conchoderma) bestehen entschieden aus quergestreifter Musculatur.

Wenn ich in den vorhergehenden Absätzen gesucht habe, *Darwin*'s Gründe für die wörtlich citirte Behauptung zu entkräften, so lässt sich doch nur eine der in jener enthaltenen Aufstellungen als directer Beweis für die Richtigkeit meiner Behauptung verwerthen: die Aufstellung, dass Anelasma ein wirklicher Parasit sei.

Ein Querschnitt durch den Pedunculus einer Lepadide zeigt denselben bestehend aus folgenden Gewebstheilen:

1) Die Hauptmasse des Stieles besteht aus einem ausserordentlich zarten, sehr lückenhaften, spinnewebähnlichen Bindegewebe, dessen Elemente unregelmässig gestaltete Zellen mit mehreren Ausläufern sind; indem letztere sich mit einander verflechten, bildet sich ein feines Netzwerk, dessen Knoten die centralen, dickeren Zellenkörper sind. Diese letzteren messen etwa (es ist das natürlich eine wenig genaue Angabe) 0,01 Mm. im Durchmesser. Die darin liegenden, deutlichen Kerne haben einen Durchmesser von 0,008 Mm. und enthalten einen Nucleolus von 0,0015 Mm. Bald sind sie mehr rundlich, bald mehr länglich, immer aber leicht darzustellen; ich habe die Untersuchung des Gewebes in dünner Chromsäure, Glycerin und Salzsäure mit gleichen Resultaten vorgenommen. Etwa in der Axe des Pedunculus verläuft eine grosse Lacune, welche, obwohl weder mit einer Epidermis, noch mit Cuticula ausgekleidet, dennoch, in Folge einer Verdichtung des reticulären Bindegewebes in ihrer nächsten Umgebung, ziemlich geschlossen, gefässartig erscheint; indem die Hauptstränge des Bindegewebes von den Wandungen dieses Pseudo-Gefässes nach der Epidermis des Pedunculus hinziehen, zeigen sie einen radialen Verlauf, der sich auch in der Endabplattung des Pedunculus deutlich ausspricht, da die dort abgesonderte hornige oder kalkige Substanz meistens eine strah-

lige Zeichnung besitzt. Kurz bevor die radial verlaufenden Bindegewebsstränge die Epidermis erreichen, bilden sie, eine Strecke weit unverzweigt bleibend, verhältnissmässig grosse Maschen, in welche sich die später genauer zu erwähnende Musculatur einlagert. Dann aber breiten sie sich zu grösseren Büscheln aus, deren langgestreckt conische Elemente sich mit der Basis an die Zellen der Epidermis heften.

2) Die Epidermis besteht aus einer einfachen Schicht von Cylinderzellen, deren Länge 0,022—0,025 Mm., deren Breite 0,007—0,01 Mm. beträgt. Ihr Kern misst 0,006—0,008 Mm. In vielen Fällen enthalten diese Zellen ein Pigment. So bei Conchoderma virgatum, dessen braune Streifen eine Folge von Pigmentablagerung in der Epidermis sind. Dieser Umstand machte es mir zuerst möglich, die Grenze zwischen der Epidermis und dem Bindegewebe zu constatiren. Wie aus meiner vorigen Arbeit über schmarotzende Rankenfüssler hervorgeht (S. 17), ist das Verhältniss bei den Suctorien ganz dasselbe, wenn ich auch jene Grenze dort nur erst vermuthet, nicht festgestellt habe.

3) Die Cuticula ist, wie man weiss, bei manchen Arten durch eigenthümliche Borsten- oder Schuppenbildungen ausgezeichnet, bei den meisten jedoch nur runzlig.

4) Die Musculatur des Pedunculus liegt in den schon erwähnten grösseren Maschen des reticulären Bindegewebes zunächst unter der Epidermis. Bei den mit langem beweglichem Stiel ausgestatteten Lepadiden unterscheidet man leicht 2 oder man kann wohl sagen 3 Schichten: eine äussere ringförmig umlaufende; eine weiter nach innen liegende, welche, in Richtung und Effect der vorigen sehr ähnlich, sich kreuzende Secanten in dem von jenen gebildeten Ringe darstellt; endlich eine dritte Längsmuskelschicht, die in den von jenen beiden gebildeten Maschen hinzieht.

Einzelne, in die Maschen des reticulären Bindegewebes eingelagerte Organe lasse ich, als hier unwesentlich, fort.

Indem ich so die Histiologie eines gewöhnlichen Lepadidenstiels dargestellt habe, habe ich gleichzeitig auch ein Bild von dem Pedunculus des Anelasma gegeben; derselbe enthält alle jene Gewebsschichten in vollkommen gleicher Lagerung, nur dass die Musculatur weniger vollständig und regelmässig entwickelt ist, was sich aus der Einsenkung des Stiels in die Haut des Wohnthieres erklärt, und dass die Bindegewebswände der Axenlacune stärker sind.

Nun aber zeigt der Stiel von Anelasma, wie *Darwin* uns mittheilte, lange, dünne, verästelte Anhänge, die sich tief in die Cutis des Wohn-

thieres hinein erstrecken und von dem Entdecker als Haftorgane angesehen werden. — Ein Querschnitt, durch diese wurzelähnlichen Ausläufer des Pedunculus nahe an ihrer Ursprungsstelle geführt, wo sie eine Dicke von 0,23—0,3 Mm. besitzen, zeigt uns ein Miniaturbild von dem Querschnitte durch den Pedunculus selbst: das reticuläre Bindegewebe, einen Axenkanal umspinnend und in der Peripherie sich an das Cylinderepithel anheftend, welches wiederum einer Cuticula als Matrix dient. Die Musculatur fehlt hier gänzlich. Der Axencanal der Wurzel mündet in den des Pedunculus, die Gewebe jener gehen ohne irgend eine Abgrenzung in die Gewebe dieses über. Nach der andern Seite, nach dem Ende der Wurzel hin, verlieren die Elemente der Epidermis mehr und mehr ihre deutliche Cylinderform, das Bindegewebe wird mehr und mehr parenchymatös, die Cuticula dünner und dünner, der Axencanal scheint zu verschwinden (eine eigene Wandung hat er ja eigentlich nirgends: er ist immer nur eine Lacune) und das blinde Ende der Wurzel zeigt uns ein solides Parenchym, dessen Zellen rundlich polygonal sind, einen Durchmesser von 0,016 Mm., einen Kern von 0,008 Mm. und einen kleinen Nucleolus besitzen. Die Cuticula ist kaum noch nachweisbar.

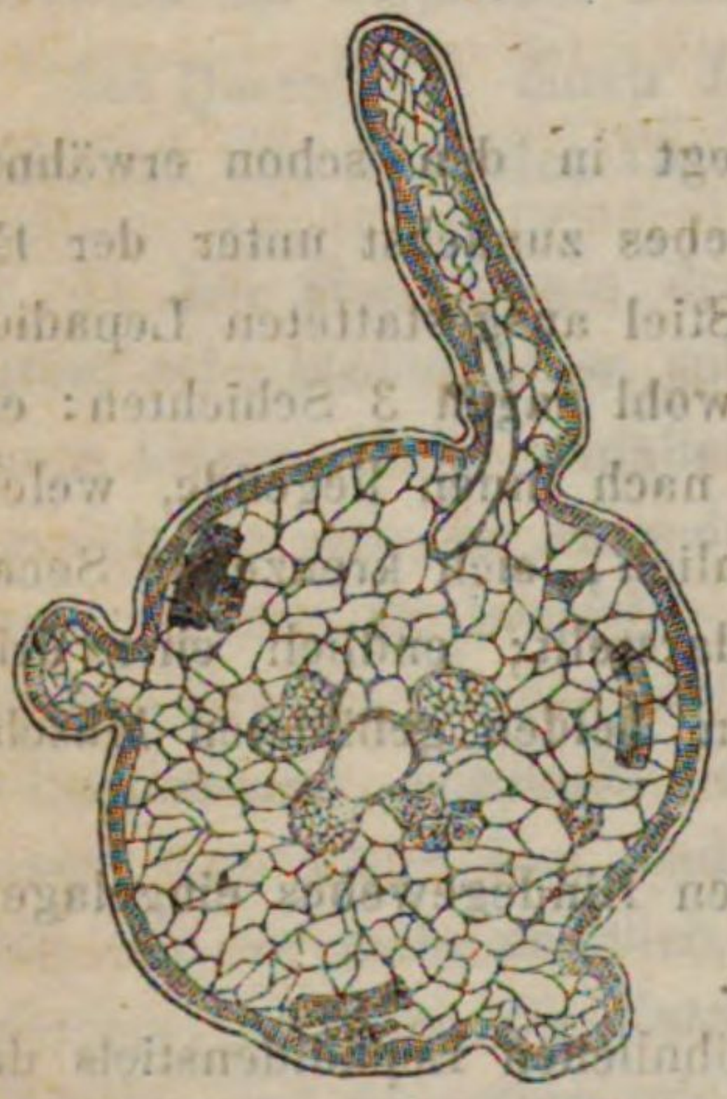


Fig. 13.

Fig. 14.

Es ist wohl kaum sehr wahrscheinlich, dass solche Bildungen nur den Werth von Haftorganen haben sollten; schon die blosse Einsenkung des Cirripeden in die Haut eines Wohnthieres gibt ihm jedenfalls genügenden Halt, hätte es aber mehr gebraucht, so wäre wahrscheinlich die Absonderung von Cement, die hinreicht, die grösste Lepas auf dem Kupferbeschlag eines schnellsegelnden Schiffes zu befestigen, auch hier das nächstliegende Mittel gewesen. Oder wenn aus nicht ersichtlichen Gründen eine solche Absonderungsfähigkeit dem Thiere verloren gehen und ihr Zweck durch Hervorragungen des Pedunculus erreicht werden musste, so hätte nach aller Analogie bei den Verwandten sich an der Bildung dieser Hervorragungen nur die Cuticula betheiligt. Borsten, wie bei Ibla, Schuppen wie bei Scalpellum, Pollicipes, Lithotrya würden als Haftorgane in vorzüglichster Weise gedient haben, ohne dass das ganze Gewebe des Stiels in sie einzudringen brauchte; würden sie

doch hiedurch nur um so leichter zerreisslich geworden sein. Wenn nun aber vollends die Enden dieser Wurzeln parenchymatisch werden, ihre Cuticula sich bis zur Unmerklichkeit verdünnt und Canäle diesen Theil der Wurzeln mit dem blutführenden Lacunensystem in directe Verbindung setzen, so wird es wohl sehr wahrscheinlich, dass diese Organe einer Nahrungsaufnahme durch Endosmose aus dem Körper des Wohnthieres dienen.

In einem von Neapel aus datirten Nachwort zu meiner Arbeit über die schmarotzenden Rankenfüssler habe ich bereits eine Verwechslung corrigirt, die in jener Arbeit selbst enthalten ist: die Verwechslung der von mir vielfach beobachteten Auslappungen des Cuticularrandes, der das Ende des sogenannten Rüssels bildet mit den von *Fritz Müller* und *Anderson* erwähnten eigentlichen Wurzeln. Diese letzteren waren bei dem einzigen Exemplare von Peltogaster, welches mir für jene Arbeit zu Gebote stand, entweder, weil es ein junges Thier war, noch unentwickelt, oder in Folge der langen Conservation in Spiritus abgelöst und entfärbt, so dass ich sie nicht finden konnte. Ich hielt daher anfangs jene Auslappungen für die von *Fritz Müller* beschriebenen Wurzeln, deren grüne Färbung ja leicht in der Lithographie übertrieben oder nur bei gewissen Species vorhanden sein konnte, jenen Gebilden aber, die mit dem Parenchym des Rüssels gar nichts zu thun hatten, weder zellige Structur, noch ein Lumen besassen, musste ich die Fähigkeit der Nahrungsaufnahme absprechen. Im Golf von Neapel fand ich nun aber mehrere neue Formen von Suctorien, bei welchen ich jene grellgrünen Wurzelbildungen, wie sie *Fritz Müller* darstellt, schon durch die Haut des Wohnthieres durchscheinen sah. Die eine Form ist ein neues Genus, mit Lernaeodiscus *Müll.* nahe verwandt, schmarotzend auf Callianassa subterranea Leach; ich nenne das Thier Parthenopea subterranea, und verweise auf die weiter unten folgende Beschreibung, welche die Bestätigung mancher der früher von mir aufgestellten Hypothesen betreffs des Lernaeodiscus liefert. Ausserdem fand ich zwei neue Peltogastriden auf Pagurus Prideauxii Leach, von welchen wenigstens der grössere, Peltogaster curvatus, sicher Wurzeln besass.

Nachdem ich so die wahren Wurzeln bei Parthenopea und Peltogaster entdeckt und nachdem ich ihren mikroskopischen Bau untersucht hatte, benutzte ich die gewonnene Kenntniss, um nochmals an die Untersuchung von Sacculina zu gehen und fand nun an Zerzupfungspräparaten, mittelst des Mikroskops, auch deren Wurzeln, die ich dann, von ihrem Dasein einmal überzeugt, auch mit Messer und Scheere in situ blosslegen konnte. Da dieselben höchst zarte, ungefärbte, durchscheinende Fäden sind, welche nicht, wie bei Peltogaster eine compacte, schwammähnliche

Masse bilden, sondern als einzelne Stränge auf dem Darm hinziehen, um sich erst in der Leber zu verästeln und zu verschlingen, so konnte ich sie an alten Spiritusexemplaren nicht wohl entdecken; und als ich in Helgoland in den Besitz der lebenden Thiere gelangte, habe ich sie zunächst auch nicht gefunden, weil ich nicht mehr danach suchte. Glaubte ich mich doch durch eine Injection vom Darme des Wohnthieres aus (l. c. pag. 18) davon überzeugt zu haben, dass Sacculina mit ihrem Rüssel den Darm des Wohnthieres anbohre. Trotz aller Vorsicht, die ich bei der Anwendung meines Instrumentes — freilich war in Helgoland nur eine gläserne Ohrenspritze aufzutreiben — angewandt habe, müssen doch Rupturen stattgefunden haben, welche mich zu einer Selbsttäuschung veranlassten. Die Zartheit der Cuticula, welche die Wurzeln und damit die ganze Basis des Rüssels bedeckt, ist eine so grosse, dass solche Rupturen zur Regel gehören, und die dadurch entstehenden Oeffnungen von den meisten Beobachtern und auch von mir als Mund beschrieben und abgebildet sind. In Wahrheit aber ist an dem Ende des Rüssels kein Mund noch irgend eine andere Oeffnung vorhanden, wie ich mich seitdem durch sorgfältigste Praeparation überzeugen konnte. Die Cuticula, die den Mantel und den Rüssel bedeckt, überzieht auch die ganze Wurzelmasse ohne irgend eine Unterbrechung oder Durchbohrung (s. Taf. I. Fig. 8), freilich als ein sehr zartes Häutchen.

Das Bindegewebe, das den Rüssel erfüllt, dringt nicht in die Wurzeln ein; das Lacunensystem des Thieres sendet seine Ausläufer hinein: dieselben durchziehen den Wurzelfaden als lange, ziemlich enge Axencanäle, ohne an seinem Ende nach aussen durchzubrechen; das Zellgewebe der Wurzel selbst ist durchaus parenchymatös. Seine Elemente sind von ziemlich unregelmässiger, weder scharf polygonaler, noch vollkommen rundlicher Gestalt. Ihr Durchmesser beträgt bei Parthenopea subterranea, Peltogaster curvatus und Sacculina Benedeni, überall ziemlich gleichmässig 0,015 Mm.; in ihrem übrigens ganz durchsichtigen Inhalte nimmt man je einige (1,2—6) grössere oder kleinere, glänzende Tröpfchen (wie es scheint Fett) und meistens ein oder zwei grellgrün gefärbte Körperchen wahr, welche letztere der ganzen Wurzelmasse eine tiefgrüne Färbung verliehen. (S. Taf. I. Fig. 9.) Durch längere Einwirkung von Alkohol wurden die Wurzeln entfärbt; denen der Sacculina fehlt mit jenen Körperchen auch im Leben jede Färbung.

Bei Parthenopea subterranea besteht die Wurzelmasse aus einzelnen sehr langen Strängen von 0,05—0,08 Mm. im Durchmesser, welche durch die Leber der Callianassa hinziehen, deren Schläuche dicht umspinnen, den Darm aber völlig frei lassen.

In ähnlicher Weise treten die Wurzeln der Sacculina als einzelne lange Stränge von 0,06—0,07 Mm. im Durchmesser auf; da die Leber der Brachyuren ganz vorn im Körper liegt, so laufen diese Stränge fast auf dem ganzen Darm entlang, ehe sie sich in jener verbreiten. Doch fand ich bei einer jungen verkrüppelten Sacculina, dass sie sich auch in der Abdominalmusculatur des Wohnthieres (eines weiblichen Grapsus varius) stark ausgebreitet hatten. Bei Peltogaster (curvatus) ist dagegen die ganze Wurzelmasse ein mehr compactes Gebilde, in seinem ganzen Habitus einer zusammengesetzten Drüse, beispielsweise der menschlichen Pancreas, nicht ganz unähnlich. Sie liegt in dem hinteren Theile der Leibeshöhle des Pagurus und scheint wie ein Schwamm die Säfte des Wohnthieres aufzusaugen. Schon *Fritz Müller* hat dies richtig dargestellt und ich wiederhole es nur, um auf den Unterschied der beiden Wurzelbildungen besonders aufmerksam zu machen. Uebrigens kann man auch aus dieser schwammähnlichen Masse die einzelnen Stränge isoliren. Ihr Durchmesser schwankt zwischen 0,08 und 0,15 Mm.

Da nun einige sehr vorsichtig behandelte Präparate, wie schon gesagt, beweisen, dass eine Oeffnung an der Basis des Rüssels normaler Weise nicht existirt; da ferner ein Mund, der sich in die Mantelhöhle oder sonst irgendwohin öffnet, gar nicht oder doch höchstens bei Sacculina hians vorhanden ist, wo man vielleicht den von mir so genannten After dafür ansehen kann (Taf. VI. Fig. 2 *a* l. c.); da ich auch, ausser bei der eben erwähnten Form, nirgend eine Spur von einem Darm habe finden können, so grosse Scrupel es mir auch gemacht hat, den vermeintlichen Mund in directer Communication mit einem wandungslosen Lacunensystem zu denken, so bleibt als einzige Möglichkeit die Annahme übrig, dass wenigstens bei den weitaus meisten Suctorien die Nahrungsaufnahme durch die Wurzeln, und zwar, da letztere selbst auch keine Oeffnungen besitzen, auf dem Wege einer Diffussion durch ihre Wandungen stattfinde.

Sind wir zu dieser Ueberzeugung einmal gelangt, so liegt uns der Rückschluss auf eine gleiche Bedeutung der Wurzeln bei Anelasma ausserordentlich nahe. Diese Wurzeln dringen in ganz ähnlicher Weise, wie die der Suctorien, in den Körper des Wohnthieres ein. Wenn ihr Durchmesser grösser ist, als der der Wurzeln bei Suctorien, so ist nicht zu vergessen, dass in dieser Hinsicht unter den letzteren selbst grössere Differenzen vorkommen, als die zwischen Anelasma und Peltogaster. Wenn die Wurzeln von Anelasma in der Nähe ihres Austritts aus dem Pedunculus noch eine dicke Cuticula, eine deutliche Cylinderepidermis und reticuläres Bindegewebe besitzen, so ist dieser allmähliche Uebergang im

Grunde das nächstliegende, und das Mangeln desselben bei den Suctorien sicher dadurch zu erklären, dass bei diesen die Wurzeln selbst durchaus keinen Zerrungen ausgesetzt sind. Je tiefer die Wurzeln von Anelasma in das Wohnthier eindringen, desto ähnlicher werden sie denen der Suctorien. Die geringen Verschiedenheiten, die hier noch obwalten: die Sichtbarkeit grosser Kerne bei jenen, deren Stelle bei diesen durch Fetttropfen und grüne Körperchen eingenommen wird, lassen keineswegs auf Unterschiede in der Function schliessen, zudem ist es wahrscheinlich, dass bei diesen eben die Fett- und Farbstoffanhäufungen den Kern unsichtbar machten, während bei jenen der Spiritus dieselben ausgezogen hatte.

Ich hoffe damit zur Genüge dargethan zu haben, dass auch bei Anelasma die Wurzeln wirklich der Nahrungsaufnahme dienen; und hieraus ergibt sich dann wieder ohne weiteres, dass der rudimentäre Zustand des Mundes und der Strudelwerkzeuge die Resultate einer beginnenden Rückbildung sind, welche durch den Parasitismus hervorgerufen ist.

II.

Betrachtet man die Organisation des Anelasma squalicola von dem Standpuncte, zu welchem wir oben gelangt sind, sieht man dies Thier als eine unter dem Einwirken der parasitischen Lebensweise in der Rückbildung begriffene Lepadide an, so ist es klar, dass wir in ihm ein Verbindungsglied, eine Uebergangsform zwischen den Lepadiden und den Suctorien finden müssen, welche uns in vorzüglichster Weise einen Schlüssel für die Erklärung der Organisation der letzteren zu liefern verspricht, vielleicht aber auch Rückschlüsse von diesen auf jene gestattet, die der Erkenntniss der Lepadiden zu statten kommen.

Schon in meiner vorigen Arbeit über diesen Gegenstand habe ich nachgewiesen, dass der fälschlich behauptete Mangel eines Mantels nicht als Unterscheidungsmerkmal zwischen den Suctorien und den übrigen Cirripedien angeführt werden darf; ich glaube den Leser überzeugt zu haben, dass das, was man für die einfache Haut des Thieres gehalten hat, eine wirkliche Duplikatur, und somit ein Analogon des Mantels der Lepadiden und Balaniden, ein Umbildungsproduct aus der sogenannten zweiklappigen Schale der cyprisförmigen Larve sei. Seither habe ich mich in den Stand gesetzt gesehen, Querschnitte durch den fast gänzlich der Verkalkungen entbehrenden Mantel von Conchoderma auritum anzufertigen. Ein Blick auf die Abbildungen, welche ich von einem solchen Schnitte gebe (Taf. I. Fig. 12.), und auf diejenigen, welche dergleichen Schnitte

von Sacculiniden darstellen (l. c. Taf. V. Fig. 21 und 22.), zeigt die vollständigste histiologische Uebereinstimmung. Auch in dem Mantel der Lepadiden unterscheidet man eine äussere Cuticula, die darunterliegende Cylinderzellenmatrix, das reticuläre, resp. brückenähnlich zu Bündeln vereinigte Bindegewebe, die dasselbe durchflechtende Musculatur (von der hier, bei der bedeutenden Dicke des Mantels sehr erklärlich, auch Transversalbündel vorkommen), die Lacunen, die innere Epidermis und die davon abgeschiedenen Cuticula. Gerade bei der benutzten Species (Conchoderma virgatum) dringen übrigens Theile der Ovarien und namentlich der Cementdrüsen bis in den Mantel hinein. Auch durch den Mantel von Lepas Hillii habe ich, nachdem ich den Kalk durch eine Mischung von Chromsäure und Salzsäure ausgezogen hatte, dergleichen Querschnitte geführt: der histiolog ische Bau ist auch hier derselbe, die Verkalkungen gehören der äusseren Cuticularabscheidung an. Dass auch der Mantel von Anelasma keine Ausnahme macht, versteht sich danach von selbst; übrigens beweisen es auch der Holzschnitt Fig. 13; denn obzwar dieser eigentlich einen Schnitt durch den Pedunculus darstellt, so ist doch die Histiologie des Pedunculus und des Mantels bei den Lepadiden dieselbe.

Diese meine Ansicht und die darauf sich stützenden Vergleichungen des eigentlichen Körpers bei beiden Thieren, der Mantelöffnung, die Constatirung derjenigen Ebene, welche das Thier in seine symmetrischen Hälften zerlegt, waren richtig. Falsch aber war offenbar jene Anschauung, die ich aus den neuesten Arbeiten der anderen Forscher über dies Thema mit herübergenommen hatte: dass der kurze dicke Stiel, mit welchem die Suctorien am Körper des Wohnthieres festsitzen, ein Rüssel sei, an dessen Bildung die Mundtheile der Larve Antheil nehmen. Dieser vermeintliche Rüssel ist vielmehr der Pedunculus des Lepadiden; das beweist auf's Klarste eben jene Zwischenform Anelasma. Jenen Stiel einen Rüssel zu nennen, dazu fehlt jeder Grund, sobald einmal constatirt ist, dass er keine Oeffnung enthält; seine Histiologie stimmt im wesentlichen überein mit derjenigen des Pedunculus der Lepadiden, nur dass das Bindegewebe nicht so zarte Netzbildungen zeigt, sondern eine solide Masse mit einzelnen grösseren Lakunen ist, und dass die besonders gut entwickelte Muskulatur des Mantels gar nicht in den Stiel eindringt. Letztere Eigenthümlichkeit ist offenbar mit der, gleiche Resultate erzielenden, Kürze und Starrheit des Stieles eben auch eine Folge des Parasitismus und aus der Nutzlosigkeit zu erklären, die das Biegen des Stieles für den Schmarotzer gehabt hat. Die Anwesenheit der in histiologischem Bau und Funktion ganz ähnlichen Wurzeln, welche den Stiel von Anelasma characterisiren, lässt weiter keinen Zweifel zu.

Ich hatte in der vorigen Arbeit eine Verwachsung der ventralen Schalenränder der Cyprislarve angenommen, und aus der hinten klaffenden Spalte die Mantelöffnung hergeleitet, während ich zugleich glaubte, dass die vorn bleibende Spalte mit den Mundttheilen in das Wohnthier eindränge. Diese im Wesentlichen richtige Ansicht ist also nach dem Vorhergehenden zu modificiren, da die Mundtheile gar nicht ins Spiel kommen. Vielmehr entsteht der Pedunculus dadurch, dass die Stirngegend des Körpers stark wuchert, die zwischen ihr und dem Mantel liegende Höhlung seichter und seichter wird, und zuletzt nur noch zwei auf dem Pedunculus verlaufende flache Leisten den Schalenrand markiren. So bei allen Pedunculata (s. Taf. II. Fig. 10 und 11). Bei den Suctoria führt dies, wie ich es behauptet habe, in der Mitte der ventralen Schalenränder zu einem vollständigen Ineinanderfliessen derselben, und von da aus schreitet dann die Verwachsung auch auf die Ränder des frei vom Körper abgehobenen Mantels nach hinten fort, so dass nur eine kleine Oeffnung übrig bleibt. Die Mundtheile aber müssen sich auch hier in der Mantelhöhle befunden haben; sie sind in Folge der reichlichen Nahrungszufuhr durch die Wurzeln und der ausserordentlichen Verengung der Mantelöffnung ausser Function getreten und atrophirt. Nur bei Sacculina hians ist ein Rudiment davon noch vorhanden (l. c. Taf. VI Fig. 2 etc.) — wenigstens ist es mir jetzt, da ich den Mund in der Mantelhöhle suchen muss, wahrscheinlich, dass die gefundene Oeffnung ein Mund und nicht ein After ist, die Lage würde ganz mit der des Mundes der Lepadiden übereinstimmen. Vielleicht hängt das Vorhandensein eines Mundrudimentes bei dieser Sacculina mit der hedeutenden Weite ihrer Mantelöffnung zusammen.

Wie schon mehrfach gesagt, fehlt den Sacculinen, mit dieser einzigen Ausnahme vielleicht, auch ein Darmkanal. Aber ich brauche nun nicht mehr, wie ich früher, gewissermassen mit schwerem Herzen, thun musste, dem Lacunensystem irgend eine Function beizulegen, welche sonst dem Darm zukommt. Die Verdauung, die Resorption der in das Blut aufzunehmenden Stoffe findet nicht, wie bei den meisten Thieren, an einer in den Körper des Thieres eingestülpten, sondern wie bei den Bandwürmern an der äusseren, ja sogar wie bei so vielen Pflanzen die Resorption der Nahrungsstoffe, oder wie bei vielen Thieren die Resorption des Sauerstoffes, an einer ausgestülpten, durch Bildung verästelter Fäden ins Ungeheure vergrösserten Oberfläche statt. So kann man denn auch bei den Suctorien das Lacunensystem, nebst seinen als Axencanäle in die Wurzeln sich erstreckenden Ausläufern, wie bei den Lepadiden, lediglich als ein System blutführender Hohlräume, als den Vertreter des bei höhern Krustern auftretenden, aber immer noch mit Lacunen communicirenden

Blutgefässystémes betrachten. Bei den Lepadiden können übrigens einzelne, besonders starke Canäle des Lacunensystems durch eine besondere Muskulatur verengt und erweitert werden.

Bei so vielseitiger Uebereinstimmung in dem Bau beider Thiergruppen musste mich ein Mangel befremden, der die im Ganzen in ihrer Organisation differenzirtere Gruppe der Lepadiden zu treffen schien. In meinen Untersuchungen an Suctorien hatte ich die Ueberzeugung gewonnen, dass die Substanz, welche die in die Bruthöhle abgelegten Eier der Sacculinen zu verästelten Ketten oder zu blattförmigen Massen vereinigte, nicht wie man anzunehmen geneigt war, ein wirkliches Gewebe, ein Eiersack sei, sondern vielmehr eine homogene Kittmasse, die erst in der Mantelhöhle erstarre und so die Eier zusammenklebe. Da ich nun auch in der Umgebung der Oviductmündungen eine verästelte Drüse fand, deren Schläuche sich in den letzten Theil des Oviducts öffnen, so nahm ich an, dass diese jenen Eikitt secernirten und nannte sie demgemäss Eikittdrüsen.

Nun sind aber die Eier der Lepadiden während ihrer Aufbewahrung in der Mantelhöhle in ganz ähnlicher Weise wie bei den Suctorien, zwar nicht zu Ketten, wohl aber stets zu derartigen Blättern vereinigt. Auch hier hat man, ohne jemals zellige Elemente in der Bindemasse nachzuweisen, von Eiersäcken gesprochen, und die verschiedenartigsten Hypothesen über ihren Ursprung aufgestellt. Mir musste es natürlich nahe liegen, auch hier in der Bindemasse nur einen, ursprünglich flüssigen, Kitt zu vermuthen und nach Drüsen zu suchen, welche denselben secernirten. Nach der Analogie waren dieselben in der Umgebung der Oviductmündungen zu suchen — aber diese Ueberlegung half mir wenig — wo waren die Oviductmündungen der Lepadiden zu suchen?

Man erinnert sich, dass *Krohn* im Jahre 1859 in einer Arbeit über die weiblichen Zeugungsorgane der Cirripedien [1]) die Behauptung aufgestellt hatte, dass jene Oeffnung, welche *Darwin* in seiner Monographie als den Zugang zu einem Gehörorgane ansieht, in Wirklichkeit die Mündung der Oviducte sei. Da aber *Darwin* selbst im Jahre 1863 diese Behauptung ziemlich energisch zurückwies [2]) und *Pagenstecher* [3]) in demselben Jahre, bei Gelegenheit einiger Mittheilungen über die Entwickelungsgeschichte der Lepas pectinata, die Mündung der Oviducte an eine

---

[1]) *Aug. Krohn*, Beobachtungen über den Cementapparat und die weiblichen Zeugungsorgane einig. Cirriped. *Wiegmann's* Archiv XXV. p. 355. 1859.

[2]) *Darwin*, on the socalled auditory sac etc. Nat. hist. review. 1863. p. 115.

[3]) *Pagenstecher*, Beitrag zur Anatomie und Entwicklungsgesch. von Lepas pectinata. Zeitsch. f. w. Zoologie XIII. pag. 86. 1863.

andere Stelle verlegte, so wurde die Ansicht *Krohn's* von Vielen wieder vergessen oder doch angezweifelt.

In der That hatte aber *Krohn* mit seiner Angabe durchaus Recht: *Darwin* hatte wirklich den Oviduct für einen starken Nerven gehalten und das, was er für einen „auditory sac" angesehen hatte, war nur eine blasenartige Anschwellung des Oviductes kurz vor dessen Mündung nach aussen; *Pagenstecher's* unrichtige Darstellung eben dieser Mündung muss wohl die Folge einer Ruptur gewesen sein, eines Unfalles, der bei der sehr geringen Grösse der Species, die der Untersucher unter Händen hatte, höchst begreiflich ist. Bei der sehr grossen Lepas Hillii gelang es mir, den Oviduct in seiner ganzen Länge in continuo blosszulegen. Es stellte sich heraus, dass derselbe folgenden Verlauf hat:

Obwohl Lepas kein Rostrum besitzt, kann man doch, nach der Lage, die diese Kalkplatte bei anderen Pedunculaten hat, an dem Pedunculus eine Rostralseite von einer Carinalseite unterscheiden. Schält man nun auf der Rostralseite die Cuticula, die Epidermis, und die Muskelschicht sorgfältig ab, so findet man in dem dem Capitulum näher gelegenen Theile des Pedunculus, eingebettet in das reticuläre Bindegewebe, die beiden Ovarien, zwei Trauben ähnlich, rechts und links von der rostralen Medianlinie liegend; oberflächlich auf ihnen liegen die kugelförmigen Bläschen der Cementdrüsen, deren feine Ausführungscanälchen gegen die Basis des Pedunculus hin zusammenlaufend sich bald zu jederseits einem Cementgang vereinigen. Dieser steigt in dem Bindegewebe des Pedunculus gegen dessen Basis hinab. Ebenfalls an dem der *Basis* des Pedunculus zugewendeten Ende der Ovarientraube tritt aus derselben der Oviduct, krümmt sich aber sogleich nach der rostralen Medianlinie zu, und verläuft, dicht neben seinem aus dem anderen Ovarium kommenden Gefährten in dieser Medianlinie aufwärts gegen das Capitulum hin. Nach aussen hin von den beiden Oviducten, aber dicht an dieselben sich anlegend, zieht jederseits ein starker Nerv, welcher die Muskulatur des Pedunculus mit seinen Verzweigungen zu versorgen scheint. Die Gegend von dem Muskulus adductor scutorum bis zum Beginne des Pedunculus ist es, in welcher der eigentliche Körper der Lepade mit dem Mantel, respective mit dem Pedunculus zusammenhängt: dies ist das, was ich bei den Suctorien mit dem Namen Ligament bezeichnet habe. In diesem Ligament selbst bilden nun die beiden Nerven ein Chiasma, die zwischen ihnen hinziehenden Oviducte aber wenden sich, kurz bevor sie dies Chiasma erreichen, der eine rechts, der andere links, unter dem ihm zunächst liegenden Nerven nach aussen. Unter der Muskulatur des Prosoma zieht jeder Oviduct sodann in grossem, S förmigen Bogen gegen den

Mund hinab, dann ungefähr der Krümmung des Darms folgend wieder aufwärts, endlich dorsal um den Filamentanhang des Prosoma herum, um endlich in die Basis des ersten Spaltfusspaares einzutreten. Bekanntlich trägt diese bei Lepas anatifera nur einen Filamentanhang, während Lepas Hillii deren zwei besitzt (abgesehen beidemale von dem Filamentanhang des Prosoma). Die Stelle dieses zweiten Filamentanhanges der L. Hillii vertritt bei L. anatifera ein ganz unbedeutendes, aber doch merkbares Rudiment, in Gestalt einer kleinen Hervorwölbung. Zwischen dieser und dem Filamentanhange, oder, bei Lepas Hillii, zwischen den beiden Filamentanhängen bemerkt man eine andere derartige Hervorwölbung. In diese letztere tritt nun vom Rücken her, unter der Wurzel des bei beiden Arten constanten Filamentanhanges hindurch, der Oviduct, bläht sich zu einer grossen Blase auf und öffnet sich in der Tiefe der Falte, welche die genannte Hervorwölbung mit dem Prosoma selbst bildet, nach aussen. Die Oeffnung ist die von *Darwin* mehrfach erwähnte und gezeichnete, die seiner Meinung nach in den acoustic sac führt.

Wo liegt nun aber die gesuchte Eikittdrüse? Der Raum zwischen der genannten Blase und dem Integument der Hervorwölbung ist nur von Bindegewebe, zuweilen von Ausläufern der Hoden ausgefüllt. Ich suchte anfangs vergeblich nach der Eikittdrüse, bis ich mich überzeugte, dass die Wandungen jener Blase selbst bei Lepas die Function einer solchen Drüse übernehmen.

Schon bei einigen Sacculinen ist die Bildung langer verästelter Schläuche der Eikittdrüsen nicht so deutlich, wie bei andern. Man findet deren, die mehr taschenartigen Ausstülpungen des letzten, meist auch etwas aufgeblähten Theiles des Oviducts [1]) gleichen. Bei Parthenopea subterranea aber ist die betreffende Drüse, wie weiter unten im Speciellen beschrieben ist, nur eine einzige Blase, nur die mit Cylinderepithel ausgekleidete Wand des letzten Abschnittes der weiblichen Geschlechtsorgane. Das gleiche Verhalten nun zeigt sich bei den Lepadiden. Der Oviduct erweitert sich in der Basis des ersten Fusspaares, und ist hier mit einem einschichtigen Epithel bekleidet, dessen Zellen cylindrisch sind, eine Länge von 0,02 mm., eine Breite von 0,007, Kerne von 0,005 mm. und kleine Nucleoli besitzen. Allerdings liegt hier ein gewisser Unterschied zwischen diesem Epithel und dem früher von mir beschriebenenen in den Eikittdrüsen der Sacculinen vor. Zwar Länge und Dicke der Zellen stimmt

---

1) Der Ausdruck Oviduct ist hier nicht misszuverstehen. Die Ovarialschläuche vereinigen sich bei Sacculina meist erst dicht vor der Mündung.

so ziemlich überein. Aber bei Sacculina waren die letzteren entschieden von mehr conischer Form und es fehlte ihnen der Kern. Immerhin glaube ich diese Unterschiede als unwesentlich betrachten zu dürfen: die conische Form ergiebt sich ganz von selbst, wenn dies Epithel einen sehr engen Schlauch bis auf ein ganz geringes Lumen ausfüllt; die Kernlosigkeit aber dürfte darauf zu schieben sein, dass meine Sacculinen alte Spiritusexemplare, meine Lepadiden hingegen lebende Thiere waren. Befreit man diesen erweiterten Theil des Oviductes von dem Bindegewebe, das ihn umhüllt, so findet man auch hier das schon bei den Sacculinen beschriebene feine Netzwerk leistenartiger Verdickungen. Seine Felder haben einen Durchmesser von c. 0,007 mm., und entsprechen also ganz der Basis der Epithelzellen, welche auf ihnen aufsitzen.

Ganz entschieden beweisend für die Richtigkeit meiner Ansicht, dass dies Epithel eine Kittmasse absondere, scheint mir die Wiederauffindung der schon von *Krohn* beobachteten Tasche, welche innerhalb der beschriebenen, blasenförmigen Anschwellung des Eileiters so aufgehängt ist, dass die Blase gegen den engen Theil des Eileiters abschliesst. Man wird sich erinnern, dass *Krohn* annahm, die Eier würden aus dem Eileiter in diese Tasche hineingestossen, dieselbe dehne sich, jemehr sie gefüllt würde, um so mehr aus, trete schliesslich aus der Vulva heraus, und stelle so den sogenannten Eiersack dar. Nun zeigen aber Querschnitte durch diese vermeintliche Tasche, dass dieselbe, wenn nicht ein durchaus solider Klumpen, doch nur ganz unregelmässige Hohlräume enthalte; diese können vom Eileiter aus durchaus nicht gefüllt werden, oder wenn einer von ihnen wirklich mit letzterem communiciren sollte, so würden doch die etwa möglichen Contractionen des Oviductes, niemals die Kraft entwickeln können, welche nöthig wäre, um den in Rede stehenden Klumpen zu einem so zarten Häutchen auszudehnen, wie dies die Eier der Lepaden einschliesst. Denn dieser Klumpen, der keine Spur einer zelligen Beschaffenheit besitzt, kein Gewebe ist, ist zwar äussert dehnbar, aber auch so zäh, dass er dem Zerren der Präparirnadel den grössten Widerstand entgegensetzt. Seine Form, seine homogene Beschaffenheit, und die ihn durchsetzenden feinen Canälchen, deren Abstand von einander gleich dem derjenigen Punkte ist, in welchen je drei oder vier Zellen des Cylinderepithels an einander grenzen, alles dies beweist, dass wir hier mit einer Abscheidung eben dieses Cylinderepithels zu thun haben. Und zwar ist dieser Klumpen, den man durchaus nicht häufig in der blasenförmigen Oviducterweiterung findet, offenbar das Product einer zwecklosen Abscheidung, welche zu einer Zeit, wo gar keine Eier den Oviduct passiren, gleichwohl unausgesetzt fortdauert, und so zur

Bildung eines dicken Pfropfes führt, während sie zur Zeit der Eierablage die in rascher Aufeinanderfolge durchpassirenden Eier nur mit einer dünnen und zunächst noch einige Zeit klebrig-flüssigen Kittmasse überzieht.

Da das Nöthige über die Verschiedenheiten, die der Hoden bei beiden Gruppen zeigt, bereits in meiner vorigen Arbeit gesagt ist, so bleibt mir nur noch ein Wort über das männliche Copulationsorgan übrig. Auf den ersten Blick muss es auffallend erscheinen, dass die Lepadiden ein solches besitzen, während die Suctorien desselben ganz und gar entbehren. Doch dürfte auch diese Verschiedenheit erklärlicher erscheinen, wenn man bedenkt, dass die durch die Strudelorgane der Lepas hervorgerufene Bewegung des Wassers in dem von weitklaffenden Schalen nur wenig geschlossenen Mantelraum nothwendig macht, dass die Oeffnung, aus welcher das Sperma austritt, der Vulva möglichst genähert werde. Dem entsprechend findet man den Penis solcher Lepaden, welche einen plötzlichen Tod gelitten haben, meist zwischen dem ersten und zweiten Beinpaar durchgesteckt, und gegen die eine der beiden weiblichen Geschlechtsöffnungen zurückgekrümmt. Bei den Suctorien liegt schon ohnedies die Mündung der männlichen der der weiblichen Geschlechtsdrüsen sehr nahe, und zudem können diese Thiere ihre Mantelhöhle durch den bereits mehrfach erwähnten Sphincter völlig verschliessen, so dass hier in keinem Falle ein gar zu grosser Verlust von Sperma eintreten kann. Welche von beiden Eigenthümlichkeiten, ob das Vorhandensein oder das Fehlen des Penis hier das ursprüngliche sei, ist schwer zu entscheiden, doch wird man geneigt sein, das letztere als eine mit dem Verlust der Gliedmassen Hand in Hand gehende Rückbildung zu betrachten.

III.

Obwohl die Fortsetzung meiner Beobachtungen über die Entwicklungsgeschichte der Cirripedien nur von sehr unvollständigem Erfolg gekrönt worden ist und in keiner Weise im Verhältniss zu der darauf verwendeten Zeit und Mühe steht, bleiben mir doch immerhin auch einige Bemerkungen über dies Capitel zu machen übrig. Die sogenannte cyprisförmige Larve aus den Eiern zu erziehen ist mir trotz der mannigfaltigsten Vorrichtungen, um das Wasser durch Lufterneuerung frisch zu erhalten, nicht gelungen. Ich konnte nicht verhindern, dass eine lebhafte Pilzvegetation theils schon die Eier, theils die Naupliusformen tödtete.

Gezüchtet habe ich die Eier von Sacculina, Peltogaster und Parthenopea. Letztere noch mit dem relativ günstigsten Erfolge.

Da ich, wie gesagt, nichts völlig zusammenhängendes bieten kann, so scheint es mir am besten, die einzelnen Beobachtungen, die ich gemacht, anzuführen, und die wenigen Bemerkungen, welche etwa vorhandene gegentheilige Behauptungen früherer Untersucher nöthig machen, direct anzuknüpfen.

Durch die Güte des Hrn. Dr. *Eisig* erhielt ich zu Anfang Februar dieses Jahres einige Exemplare von Callianassa subterranea und Grapsus varius mit den in Rede stehenden Schmarotzern von Neapel nach Messina zugesandt. Am 19. Februar starben mir zwei Exemplare von Callianassa subterranea und ich nahm die in der Mantelhöhle der Schmarotzer (Parthenopea subterranea) befindlichen Eier heraus. Die des einen (Nr. 1) waren röthlichgelb, dunkel dotterfarben; sie befanden sich im Zustande der beginnenden Furchung, jedes Ei enthielt 4, einige auch unregelmässiger Weise 5 Dotterballen, und zwar liegen die Theilungsebenen durchaus so, wie dies *E. van Beneden* angibt. Die vier polaren Zellen waren bei den meisten Eiern noch nicht aufgetreten. Die Eier des zweiten Schmarotzers (Nr. 2) zeigten bereits die Augen und die Anlage der Gliedmassen. Die Grösse der Eier betrug im längsten Durchmesser 0,2, im kürzesten 0,16 mm., doch ist die Dehnbarkeit der Eihaut so gross, dass ich durch den Druck des Deckglases den längeren Durchmesser auf 0,32, den kürzeren auf 0,26 mm. bringen konnte.

Schon am 24. Februar zeigten die Eier Nr. 1 ein weit vorgeschrittenes Furchungsstadium. Der Dotter war in etwa ein Dutzend Ballen zerfallen. Es darf also nicht übersehen werden, dass mit der Bildung des Blastoderm's die Furchung des Dotters ungestört fortschreitet, und nicht, wie das nach *Beneden*'s Darstellung fast vermuthet werden könnte, die beiden Haupttheilungsebenen nach dem Auftreten der vier polaren Zellen wieder verschwinden. Das Blastoderm hüllte in diesem Stadium bereits den ganzen Dotter ein, meistens nur als eine zarte einschichtige Zellhaut, deren Elemente stark abgeplattet waren und in der Richtung der Abplattung nur einen Durchmesser von 0,036 mm. besassen. An dem einen Pol der längeren Axe, dem späteren Stirnende des Embryo's war die Zelllage bereits 2—3-schichtig, und hier zeigten die Elemente denn auch eine weit rundlichere oder gleichmässigere polygonale Gestalt. Ihr Durchmesser mass hier in jeder Richtung 0,10 mm., ihr Kern 0,07, ihr Nucleolus 0,027 mm.

Nach dem Vorstehenden muss ich hier also einige von den Angaben *van Beneden*'s abweichende Thatsachen constatiren. Schon die vier Ur-

zellen sind in seiner Figur 21 übertrieben gross dargestellt; aus seinen Figuren 23—25 scheint dann hervorzugehen, dass er gleichzeitig mit der Vermehrung jener Urzellen in der Richtung der Oberfläche auch eine solche nach dem Innern des Eies hin angenommen hat. Soviel ich sehen konnte, findet aber die erste derartige Verdickung des Blastoderm's durch Zelltheilung nicht an der Stelle statt, wo die vier Urzellen lagen, sondern an der einen Spitze des Eies, in der künftigen Stirne. Ich glaube, dass diese Unrichtigkeiten und einige, welche weniger deutlich im Texte als in den Zeichnungen *van Beneden*'s sich aussprechen, nämlich 1) die viel zu grosse Dicke des Blastoderms, 2) das blasige Ansehen der scheinbar nicht zu einer glatten Haut vereinigten Zellen, 3) das Fehlen der höheren Furchungsstadien des Dotters, davon herrühren, dass der Beobachter die Eier in süssem Wasser untersucht hat. Wenigstens habe ich durch Anwendung desselben ganz gleiche Bilder erzielt. Diese Wirkung des süssen Wassers erscheint ganz natürlich, wenn man erwägt, dass die Eier jedenfalls den Salzgehalt des Meerwassers besitzen. Ihre Berührung mit süssem Wasser muss demzufolge eine Diffusion zu Stande bringen, welche ein Quellen der äusseren Zellschichten, und, in Folge des Drucks, den diese dann auf den Dotter ausüben, ein Verschwinden der Furchungsebenen in letzterem bewirken.

Von den viel weiter entwickelten Eiern Nr. 2 zerriss ich am 24. Februar einige und brachte durch Behandlung mit Essigsäure von 20 pCt. die Zellen zu deutlicher Anschauung. Die Gliedmassen mit ihren Borsten waren bereits entwickelt. Ihr Gewebe bestand aus rundlich polygonalen Zellen, deren Durchmesser 0,08 bis 0,09 mm. betrug; ihre Kerne massen 0,036 mm. Die in der Axe des Beines liegenden Zellen hatten sich bereits spindelförmig entwickelt und besassen bei gleicher Grösse der Kerne eine doppelte Länge und die halbe Breite. Kernkörperchen waren fast überall erkennbar. Die Borsten erwiesen sich noch als protoplasmareiche lang ausgezogene Zellen mit einer Anschwellung in der Nähe der Basis. Ihr Inhalt wurde durch die Säure körnig getrübt. Die Cuticularabsonderung hatte bereits begonnen, war aber noch sehr unbedeutend. Der Rumpf ist noch ganz von Dotter erfüllt, dergestalt, dass in der Rücken- und Bauchgegend die Zellen eine einfache Schicht bilden und sogar ausserordentlich abgeplattet sind, so dass diese Schicht nur die Dicke von 0,07 bis 0,08 mm. besitzt. Gegen Brust und Stirn verdickt sich dieselbe jedoch bis zu einer vierfachen Schicht. Im Allgemeinen ist die Grösse der embryonalen Zellen im Rumpf bedeutender als in den Gliedmassen. Ihr Durchmesser steigt im Durchschnitt auf 0,13 bis 0,14 mm., der ihrer wasserhellen Kerne auf 0,09 bis 0,1 mm., der des Nucleolus, welcher von gelb-

licher Farbe ist und das Licht stark bricht, auf 0,045 bis 0,06 mm. Am Bauchtheile des Rumpfes steigen diese Dimensionen in's Colossale: es finden sich dort Zellen, deren Durchmesser 0,25 mm., deren Kern 0,13 bis 0,14 mm., deren Nucleolus 0,08 mm. misst.

Am 26. Februar entnahm ich der Mantelhöhle von Sacculina Benedeni eine Anzahl von Eiern. Von denen der Parthenopea unterscheiden sich dieselben erheblich durch ihre völlige Farblosigkeit und Durchsichtigkeit, sowie durch ihre geringere Grösse. Ihr längerer Durchmesser betrug 0,16, ihr kürzerer 0,132 mm. Theils befanden sie sich an diesem Tage in dem Stadium, in welchem die vier Urzellen des Blastoderm's auftreten, theils hatten sie dasselbe soeben überschritten. In diesem letzteren Theile zählte ich bis zu 7 Furchungsballen. Bei einigen der Eier war die Bildung des Blastoderm's soweit vorgeschritten, dass es das halbe Ei bedeckte. Bei diesen war es interessant, zu sehen, wie in den centralen Gegenden des Blastoderm's sich die Zellen bereits zu einem gleichmässigen, einschichtigen Häutchen vereinigt hatten, während näher dem Rande einzelne rundliche Zellen fast lose neben einander zu liegen schienen.

An eben ausgeschlüpften Naupliusformen der Sacculina Benedeni war ich im Stande, meine früheren Angaben, die Zahl der Borsten an den Beinen betreffend, zu bestätigen. Was dagegen die Stirnhörner betrifft, so habe ich mich durch den Vergleich mit Präparaten des Herrn Professor Dr. *Claus* von weit grösseren Naupliusformen anderer Cirripedien überzeugt, dass dieselben mit den Stirnhörnern der letzteren ganz und gar übereinstimmen. Das Horn (s. Tafel II., Fig. 12) besteht auch bei den Suctorien, wie Prof. *Claus* für die übrigen Cirripedien nachgewiesen hat, aus einer Scheide, welche sich nach aussen öffnet, und nur an der Basis eine wirklich-cylindrische Röhre, gegen die Spitze hin aber nur eine Halbröhre, eine Rinne, bildet. Aus dem Innern dieser Scheide ragt nun ein spitzes Stilet hervor. An den riesigen Naupliusformen, die mir Herr Prof. *Claus* zu zeigen die Güte hatte, sah ich auch einige grosse Zellen, welche durch einen Fortsatz, vielleicht einen Canal, mit dem Stilet in Verbindung standen, so dass die Wahrscheinlichkeit, es handle sich hier um eine Waffe, auch für mich sehr gross geworden ist. Bei den Naupliusformen der Suctorien konnte ich diese Zellen nicht wiederfinden. Bei Parthenopea sind sogar die Hörner selbst ganz verkümmert, geringe warzenartige Auswüchse, die man erst findet, wenn man den Nauplius in eine besonders günstige Stellung wälzt. An dem Nauplius von Anelasma squalicola habe ich keine Spur von Stirnhörnern finden können. Es scheint also, dass auch dies Glied, das uns für den Nauplius der Cirripedien bisher als charakteristisch gegolten hat, zum mindesten bei einem Theile

derselben nur noch ein unbenutztes Rudiment, bei einigen ganz durch Rückbildung verloren ist. Wenn die Annahme, dass es, ursprünglich wenigstens, eine Angriffswaffe sei, nicht irrig ist, so ist ihr Zugrundegehen bei den Schmarotzern natürlich, da diese, wie schon früher gezeigt wurde, als Nauplius nicht vom Raube leben, sondern lediglich ihren eigenen aus dem Eileben übrig gebliebenen Dotter verbrauchen. Für das Cyprisstadium dürften die Stirnhörner gar keine Bedeutung mehr haben; abgesehen davon, dass sie bei einigen Formen (Lepas Hillii, Thompsonia globosa) der cyprisförmigen Larve ganz fehlen, besitzen andere (Lepas pectinata) nur noch die Scheide, nicht aber das Stilet.

Der eben ausgeschlüpfte Nauplius der Parthenopea subterranea übertrifft, ebenso wie schon das Ei, den Nauplius der Sacculina nicht unbeträchtlich an Grösse. Seine Länge beträgt 0,3, seine Breite 0,24 mm. (S. Taf. I., Fig. 10 und 11.) Seine Gestalt ist etwas schlanker, seine Stirnhörner sehr gering entwickelt, fast unmerklich, sein Auge ein unpaarer, röthlich-gelber Pigmentfleck. Statt der kurzen, blattförmigen Schwanzanhänge der Sacculina finden sich hier zwei lange, dünne, nichtgegliederte, säbelförmig gegen den Rücken hin aufgekrümmte Schwanz-Stacheln. Das vorderste einfache Beinpaar trägt 2 lange, eine mittlere und eine ganz kurze Borste. Das zweite und dritte, zweiästige Beinpaar trägt je an dem einen Ast vier, an dem andern zwei Borsten. Am hintern Leibesende finden sich unter der äusseren Zellenschichte gleich nach dem Ausschlüpfen zwei, dnrch Theilung bald in vier zerfallende Zellen. Dieselben sind von tetraederförmiger Gestalt, undurchsichtig, grünlich-weiss und besitzen einen gelbrothen Kern. Offenbar sind es die Anlagen eines erst in späteren Stadien ausgebildeten Organes, über dessen Function ich jedoch keine bestimmten Vermuthungen habe. Noch immer ist es in diesem Stadium leicht, durch Behandlung mit Essigsäure die Zellen des embryonalen Gewebes zur Anschauung zu bringen. Dieselben sind nunmehr überall von gleichmässigerer Grösse: am Rumpf misst ihr Durchmesser circa 0,025, ihr Kern 0,02, ihr Nucleolus 0,0135 mm., in den Gliedmassen der Durchmesser 0,02, der Kern 0,016, der Nucleolus 0,0065 mm. Ungefähr auf gleicher Höhe mit dem letzten Beinpaar liegen zwei röthlich-gelbe, lichtbrechende Körper, wohl entsprechend den ähnlichen Körpern, die beim Nauplius der Sacculina nach der ersten Häutung auftreten. Ich vermuthe, dass es die späteren paarigen Augen der Cyprislarve sind. In den Gliedmassen ist die Musculatur, während sonst überall nur erst das embryonale Gewebe zu erkennen ist, bereits völlig entwickelt. Nicht ganz sicher bin ich, ob sich in diesem Stadium bereits Mundorgane entwickeln; hin und wieder glaubte ich hinter dem letzten Spalt-

fusspaare auf der Bauchfläche einen Querspalt und davor, etwa zwischen dem zweiten und dritten Fusspaar ein vorspringendes Organ, einem Rüssel ähnlich, zu entdecken, keinesfalls jedoch handelt es sich hier um einen bereits functionsfähigen Mund.

Meine Mittheilungen über die Larvenformen von Peltogaster und Anelasma müssen noch dürftiger ausfallen. Von letzterem hatte ich nur Spiritusexemplare, von ersterem hatte ich nur einmal lebende Formen, in einem Momente, wo andere Untersuchungen sehr drängten; ich hoffte, sie einige Tage lebend zu erhalten, fand sie aber schon am andern Tage todt. So habe ich mir sie nur flüchtig ansehen können, und vermag nur zu sagen, dass sie stiletförmige grade Schwanzstacheln besitzen, schon in der Eihaut eines einfachen Stirnauges entbehren, dagegen aber an der Stelle, wo bei Parthenopea und Sacculina die beiden lichtbrechenden Körper auftreten, nämlich in der Höhe des letzten Beinpaares, schwarz pigmentirte Körper besitzen, die ich nur für Augen ansehen kann. Der Nauplius von Anelasma ist in seiner Form dem der Parthenopea äusserst ähnlich. Er besitzt durchaus keine Stirnhörner, aber zwei säbelförmig nach hinten gekrümmte Schwanzstacheln, die sich von denen der Parthenopea nur durch grössere Plumpheit und Kürze unterscheiden. Ueber Zahl der Borsten und Augen kann ich des mangelhaften Erhaltungszustandes wegen nichts Sicheres sagen. Besonders auffällig aber ist dieser Nauplius durch seine enorme Grösse: seine Länge beträgt 0,65 mm., so dass es, wenn man in den Besitz frischer Exemplare käme, wohl möglich wäre, gerade an diesem Nauplius durch Herstellung von Querschnitten etc. eingehendere Detailuntersuchungen zu machen.

Von *Fritz Müller* rühren einige Bemerkungen und Zeichnungen her, welche dem Nauplius der Suctorien ein Rückenschild zuschreiben. Ein solches ist nicht vorhanden; der betreffende Irrthum ist durch Untersuchung von in der Häutung begriffenen Larven verursacht worden. Fig. 6 a und b auf Taf. II. zeigen, in welcher Weise sich vor der Häutung die Cuticula, namentlich auf dem Rücken, abhebt. Sieht man eine Larve in diesem Zustand auf dem Rücken liegend, so erscheint sie am Rande des Körpers ganz durchsichtig und man kann dadurch leicht zu der Annahme eines Rückenschilds verleitet werden. Doch erkennt man den Irrthum leicht, wenn es gelingt, das Thier auf die Stirn zu stellen und in der Richtung seiner Längsaxe darauf zu sehen.

IV.

Es bleibt mir schliesslich wieder übrig, die Resultate der vorstehend geschilderten Untersuchungen für die Systematik zu verwerthen, und die Beschreibung der wenigen neuen Species, die ich inzwischen gefunden, hinzuzufügen.

Wenn ich in meiner vorigen Arbeit suchte, die Suctoria der Unterordnung der Thoracica möglichst nahe zu rücken, so bin ich jetzt sehr geneigt, sie dieser Unterordnung sogar einzureihen, ja selbst sie mit den Lepadiden in dieselbe Familie der Pedunculata, den Balaniden gegenüberzustellen. Obwohl solche systematischen Anordnungen so ziemlich in das Belieben des Einzelnen gestellt sind, so wird man mir doch ein gewisses Recht zu dieser vorliegenden zugestehen müssen, da wir in Anelasma entschieden eine Mittelform zwischen Suctoria und Lepadiden haben, von welcher wir kaum wissen, ob wir sie ihrer Form, ihrer Beine und Mundwerkzeuge wegen zu diesen, oder ihres Parasitismus, ihrer Wurzeln, ihrer an den Gliedmassen sehr merkbaren Rückbildung und ihrer Naupliuslarve wegen zu jenen stellen sollen. Eine ähnliche Uebergangsform zu den Balaniden aber scheint nicht vorhanden zu sein; Xenobalanus, den ich anfangs für eine solche hielt, ist schwerlich dafür anzusehen, sicherlich nicht, wenn die Kalkstücke an der Basis seines Pseudo-pedunculus wirklich als Homologa von Scutas, Terga etc. anzusehen sind, worüber ich vielleicht in Kurzem einiges mittheilen kann.

Sonach würde das System folgendes sein: Classis: Crustacea. Subclassis (Ordo): Cirripedia. Subordo: Thoracica. Familia: Pedunculata. Subfamilia I.: Lepadidae. II.: Suctoria.

Dem Sinne nach passt nun freilich der Name Suctoria so wenig, als der Name Rhizocephala. Ich würde dafür den Namen Rhizopedunculata vorschlagen, wenn ich nicht glaubte, dass in derartigen Fällen der älteste Name immer die meiste Berechtigung habe, wofern er nur nicht etwa zu Irrthümern Anlass gibt.

Die Diagnose selbst würde lauten:

Subfamilia: Suctoria *Lilljeborg*. (Rhizocephala *Fr. Müller*.) Capitulum ein musculöser Mantel ohne Verkalkungen, dessen sehr kleine Oeffnung durch einen Sphincter verschliessbar ist. Gestalt sack- oder wurstförmig, bei einigen mit Störung der seitlichen Symetrie. Körper ohne alle Segmentirung. Larvenfühler nicht persistirend (?), Gliedmassen und Sinnesorgane, Mund und Verdauungsorgane fehlen. Ein kurzer Pedunculus verästelt sich in lange, dünne Wurzeln, welche den Körper des Wohn-

thieres durchziehen und die Nahrungsaufnahme des Thieres bewerkstelligen. Die meist paarigen Hoden liegen dem Pedunculus sehr genähert und münden ohne Penis in die Mantelhöhle. Der übrige Körper wird von den weiblichen Genitalorganen eingenommen. — Erstes Larvenstadium (Naupliusform) mit kurz zweispitzigem Hinterleibsende, darm- und mundlos, durch mehrere Zwischenstadien in die Cyprisform übergehend. — Ectoparasiten an Decapoden; meist am Abdomen befestigt.

Die Gattung Peltogaster muss folgende Diagnose erhalten:

Gattung: Peltogaster *Rathke.*

Das Capitulum ist langgestreckt, drehrund, wurstförmig, ein wenig gekrümmt. Die Mantelöffnung liegt an dem einen dickeren Ende, der mit Wurzeln versehene Pedunculus aber nicht ihr gegenüber am andern Ende, sondern in der Linie der grössten Convexität, etwa doppelt so weit von der Mantelöffnung als vom andern Ende. Der Körper ist bald ein einfach cylindrischer Wulst, der in der Linie der grössten Convexität mit dem Mantel zusammenhängt, bald ist er blattförmig comprimirt mit eingerollten Rändern. Hode paarig, Kittdrüse fehlt, daher die Eier lose in der Mantelhöhle angehäuft. — Schmarotzt auf dem Abdomen von Paguriden.

Von Peltogastriden habe ich im mittelländischen Meere zwei neue Species auf demselben Wohnthiere gefunden. Die eine nenne ich:

Peltogaster curvatus n. sp. (S. Taf. I., Fig. 7 a und b.)

Von der einzigen mir früher zu Gesicht gekommenen Species Peltogaster philippinensis unterscheidet er sich hauptsächlich dadurch, dass sein Körper nicht abgeplattet ist und eingerollte Ränder besitzt, sondern einfach cylindrische Gestalt hat. Das Capitulum ist sehr stark gekrümmt, die Wurzeln bilden eine compacte schwammähnliche Masse, welche tief grün gefärbt ist und in dem hintern Theile der Leibeshöhle des Wohnthieres liegt. Diesen Peltogaster fand ich nicht selten, doch höchstens selbzweit auf Eupagurus Prideauxii im Golf von Neapel.

Peltogaster longissimus n. sp. (S. Taf. I., Fig. 5.)

Auch dieser Peltogastride besitzt einen Körper, welcher zwar mässig comprimirt, aber nicht an den Rändern eingerollt ist (s. Taf. I., Fig. 6). Auch er schmarotzt auf Eupagurus Prideauxii. Nichts destoweniger glaubte ich, ihn als eigene Art von dem oben beschriebenen trennen zu müssen. Seine Form ist sehr gestreckt, im Verhältnisse zur Länge dünn, annähernd rübenförmig, und er kommt, wie Peltogaster socialis *Müller* immer in einer grösseren Anzahl von Exemplaren (6—8) auf demselben Wohnthiere vor. Seine Wurzeln müssen ausserordentlich zart und fein sein, da es mir nie gelungen ist, sie aufzufinden.

Die Gattung Sacculina kann ich nicht mit neuen Species bereichern; denn eine Sacculina, die ich auf Xantho floridus fand, schien mir zwar nicht mit S. carcini, wohl aber mit S. *Benedeni* identisch zu sein. Die Diagnose der Gattung, welche ich in meiner letzten Abhandlung gegeben habe, kann ziemlich unverändert stehen bleiben; nur muss auch hier aus dem „Rüssel“ ein Pedunculus gemacht und der Irrthum corrigirt werden, als besitze dieser Pedunculus keine wurzelartigen Verästelungen. Solche sind vielmehr stets vorhanden, aber sie ziehen in einzelnen langen Strängen auf dem Darm nach vorn bis in die Leber und sind farblos, daher schwer zu erkennen.

Mehr Neues kann ich aber nunmehr über diejenige Gruppe sagen, in welche das Genus Parthenopea zu stellen wäre. Dies neue Genus, vielleicht zu Gunsten von Lernaeodiscus wieder zurückzuziehen — ich warte damit, bis wir eine genauere Diagnose von Lernaeodiscus besitzen werden —, bestätigt in erfreulicher Weise manche meiner früher ausgesprochenen Vermuthungen. Seine Diagnose würde folgendermassen lauten:

Gattung: Parthenopea n. g.

Das Capitulum und noch mehr der Körper selbst sind nicht seitlich, sondern in der Dorsoventralrichtung zusammengedrückt und vollkommen symmetrisch. Der Pedunculus verzweigt sich in lange, dünne, wenig verästelte grüne Wurzeln, welche die Leber des Wohnthieres durchflechten. Die kleine, durch einen Sphincter verschliessbare Mantelöffnung liegt dem Pedunculus ziemlich nahe, das Ligament ist daher verhältnissmässig kurz. Hode paarig. Kittdrüse unverästelt. Eier in verästelten Schnüren mit einander verklebt. Das Naupliusstadium zeichnet sich vor dem der Verwandten durch sehr wenig verwickelte Seitenhörner aus. Die Schwanzstacheln sind säbelförmig nach dem Rücken aufgebogen. — Schmarotzt auf Thalassiniden. (Callianassa.)

Schon in meiner vorigen Arbeit über die schmarotzenden Rankenfüssler sprach ich die Ansicht aus, dass das Genus Lernaeodiscus *Müller*'s sich von den Sacculinen dadurch unterscheiden möchte, dass es statt einer seitlichen Compression eine dorsoventrale aufwiese. Diese Ansicht scheint mir durch den Fund meiner Parthenopea bestätigt zu sein. Vergleiche ich nämlich die Zeichnung, welche *Fritz Müller* von Lernaeodiscus gegeben hat, mit meiner Parthenopea, so wird es mir äusserst wahrscheinlich, dass diejenigen Organe des Lernaeodiscus, welche *F. Müller* für die Hoden gehalten hat, den auf Taf. I. Fig. 4 gl. dargestellten Organen der Parthenopea, den Eikittdrüsen oder, genauer gesagt, der mit einem Drüsenepithel ausgestatteten Erweiterung des Oviducts entsprechen. Die darin erkennbaren Mündungen der Oviducte scheint *F. Müller* nicht gesehen

zu haben. Das, was *F. Müller* für die Ausführungsgänge der Hoden gehalten hat, müssten dann die Hoden selbst, wenn man will, die Hoden sammt Ausführungsgängen gewesen sein (t). Die nahe Verwandtschaft zwischen den Wohnthieren des Lernaeodiscus (den Porcellanen) und denjenigen der Parthenopea (den Thalassiniden) würde die oben betonte Uebereinstimmung noch wahrscheinlicher machen, zumal da das Fortfallen einer seitlichen Compression und der damit zusammenhängenden Störung der Symmetrie wohl jedenfalls als eine Folge davon zu betrachten ist, dass das Wohnthier sein Abdomen gewöhnlich nicht fest an das Sternum gedrückt trägt. Sowohl die Porcellanen, als die Thalassiniden tragen das Abdomen nur selten an das Sternum angezogen; die ersteren noch häufiger als die letzteren, weshalb wohl bei ersteren eine etwas mehr in die Augen springende Dorsoventralcompression vorhanden ist.

Sollte eine Untersuchung des Lernaeodiscus die oben ausgesprochenen Ansichten über seine Organisation bestätigen, so beständen die Unterschiede zwischen ihm und Parthenopea nur in Folgendem: Erstens, dass der Mantel, der bei Parthenopea glatt sackförmig ist, bei Laerneodiscus eine grössere Anzahl von taschenförmigen Ausstülpungen besitzt; doch muss ich hiezu bemerken, dass die ausserordentliche Contractilität, der Reichthum an Musculatur an dem dünnnen, fast durchsichtigen Mantel der Parthenopea auch bei dieser solche Ausstülpungen fortwährend auftreten und wieder verschwinden lässt; nach Eintritt des Todes persistirt freilich keine derselben. Zweitens, dass die Dorsoventralcompression bei Parthenopea weniger bedeutend ist. Drittens, dass Pedunculus und Mantelöffnung bei Parthenopea nicht wie bei Lernaeodiscus genau einander gegenüber in dem Aequator der kürzesten Axe (welche die Richtung der Compression repräsentirt) liegen, sondern beide ausserhalb desselben, und einander ziemlich genähert, wie dies Fig. 2 auf Taf. I. anschaulich macht.

Ich kann nicht umhin, bei dieser Gelegenheit auch darauf aufmerksam zu machen, dass doch wohl der Schmarotzer, welchen ich früher als Sacculina papilio beschrieben habe, schwerlich zu den Sacculinen, sondern vielmehr zu den Lernaeodisciden zu stellen sein möchte. Verdächtig macht ihn schon die Thatsache, dass er auf einer Porcellana schmarotzt; denn wenn wir von ihm absehen, sind bis jetzt Peltogastriden nur auf Paguriden, Sacculinen nur auf Brachyuren, Lernaeodisciden nur auf Porcellanen und Thalassiniden gefunden worden. Dazu kommt, dass das Ligament dieses Cirripeden sich, wie bei Lernaeodiscus und Parthenopea in dem Aequator der *längsten* Axe von der Mantelöffnung bis zum Pedunculus und noch weit über denselben hinaus erstreckt; ferner liegt auch hier die Mantelöffnung dem Pedunculus sehr genähert; und endlich erinnert gerade

dies Thier durch das Vorhandensein von 4 flachen taschenartigen Ausstülpen an Lernaeodiscus, der deren freilich tiefere und eine grössere Anzahl besitzt. Die Bedenken, welche sich gegen die Zusammenstellung dieses Schmarotzers mit den Lernaeodisciden erheben, sind freilich auch nicht unerheblich. Denn Lage und Verlauf der Hoden sind durchaus angethan, unserm Thiere eine Stellung unter den Sacculiniden zu erobern, und wenn ein Ligament in der Richtung des Aequators der längsten Axe verläuft, so verläuft ein anderes im Aequator der kürzesten. Vielleicht würde ein nochmaliges Nachforschen nach der Eikittdrüse diese Zweifel lösen. Ich habe dieselbe früher nicht gefunden, vielleicht nur, weil ich sie, in der Meinung eine Sacculina vor mir zu haben, an falscher Stelle suchte.

Die einzige Species, welche ich von dem Genus Parthenopea gefunden habe, ist

Parthenopea subterranea. n. g., nov. sp.

Die Charactere sind die des Genus und ich habe der Diagnose desselben wenig hinzuzufügen. Der Mantel ist ganz durchscheinend, fast völlig durchsichtig, der Körper dunkelgelb. Schneidet man den Mantel auf, so sieht man auf der dem Wohnthiere abgewendeten Seite ganz nahe der Mantelöffnung rechts und links zwei grosse weisslich perlmutterfarbene Flecken: die Eikittdrüsen. Zwischen ihnen beginnt das Ligament (Fig. 4, 5) und darunter die beiden Hoden, lang cylindrische Körper, die gegen den Pedunculus hinziehn, um unterhalb desselben in die Mantelhöhle zu münden. Da der Dotter der Eier orangegelb ist, und der Mantel sehr durchsichtig, so sehen die Schmarotzer, wenn die Bruthöhle frisch ausgestossene Eier enthält, orangegelb aus, und werden um so heller, je mehr die Eier sich unter Verbrauch des Dotters entwickeln. (Bei Sacculina ist dies gerade umgekehrt, da der Dotter ganz weiss ist, und das Thier erst einen Rosa-Schimmer bekommt, wenn die rothen Augen der Embryonen durch den Mantel scheinen.) Die Parthenopea subterranea schmarotzt auf einer im allgemeinen im Mittelmeere nicht häufigen Thalassinide, die indessen im Golf von Neapel massenhaft vorzukommen scheint, der Callianassa subterranea. Nach Dr. *Dohrn* soll auch ihre im Mittelmeer so gemeine Verwandte, die Gebia littoralis, einen schmarotzenden Cirripeden beherbergen; ich selbst habe Tausende von Exemplaren dieser Species vergeblich darnach durchmustert.

Ich schliesse hiemit die Mittheilung über meine Fortsetzung der Untersuchungen an Cirripedien. Vieles von dem, was ich früher über dies Thema veröffentlichte, hat in dieser Arbeit corrigirt werden müssen. Ich hoffe, dass man darum der vorhergehenden nicht jeden Werth absprechen

wird. Die sehr unvollkommenen und widerspruchsvollen Vorarbeiten anderer Forscher erschwerten mir sehr, ein ganz unbefangenes eigenes Urtheil zu gewinnen und ich habe damals noch manche althergebrachte Anschauung zu retten gesucht, die ich nun über Bord zu werfen genöthigt war. Leicht möglich, dass eine Fortsetzung meiner auch jetzt noch ziemlich unvollständig gebliebenen Untersuchungen, zu weiteren Verbesserungen führt. Ich werde es als eine Belohnung meiner Bemühungen ansehen, wenn auch andere Forscher sich dieser interessanten Thiergruppe annehmen und die bessernde Hand Aller dieselbe bald ihrer vernachlässigten Stellung enthebt.

Der Umstand, dass ich während des Druckes meiner vorigen Arbeit über dasselbe Thema im Auslande verweilte, verhinderte mich, die Correctur selbst vorzunehmen und ich füge deshalb jetzt ein Verzeichniss der wesentlicheren Druckfehler hiezu:

Pag. 7 Zeile 11 statt fasst lies fast.
„ 9 „ 5 statt bläulichen lies bräunlichen.
„ 10 „ 7 von unten statt degenirten lies degenerirten.
„ 13 „ 2 statt Befeuchtung lies Befruchtung.
„ 15 „ 14 statt Zellenbegleitung lies Zellenbekleidung.
„ 16 „ 8 statt H-fächeriges lies fächeriges.
„ 16 „ 9 von unten muss hinter auch ein Comma stehen.
„ 25 muss die zweite Species von Sacculina nicht biangularis sondern triangularis heissen.
„ 35 Zeile 9 fehlt hinter wie ein sie.
„ 38 „ 10—11 statt Wandungen lies Wandung.

Erklärung der Tafeln.

Taf. 1.

In allen Figuren von 1—8 bedeutet:

os. Mantelöffnung. *pl.* Mantel. *pd.* Pedunculus. *t.* Testes. *w.* Wurzeln. *ov.* Ovarium. *gl.* Eikittdrüsen nebst weiblicher Genitalöffnung. *s.* Schnittfläche. *ot.* Mündung der Hoden. *l.* Lacunen.

Fig. 1. Parthenopea subterranea. *a.* von der hinteren, dem Wohnthier abgewendeten Seite, mit der Mantelöffnung. *b.* von der dem Wohnthiere zugewandten Seite mit dem Pedunculus und den Wurzeln. Vergr. $\frac{2}{1}$.

Fig. 2. Dasselbe Thier. Schematischer Dorsoventrallängsschnitt.

Fig. 3. Dasselbe Thier. Schematischer Schnitt senkrecht zum vorigen auf der Linie *xx*.

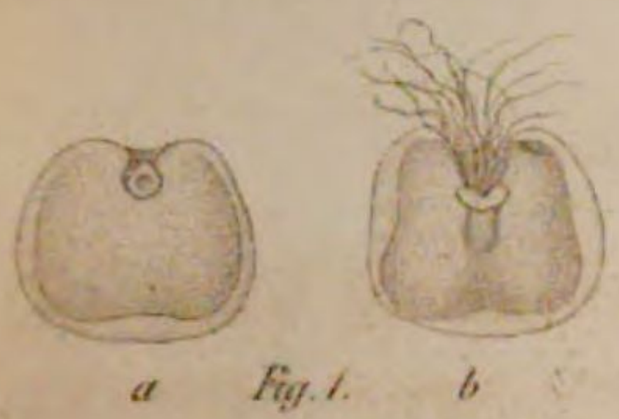


Fig. 1.

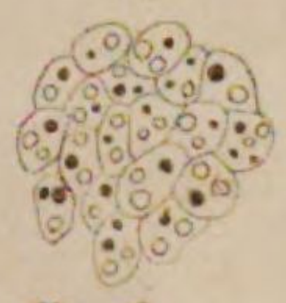


Fig. 9.

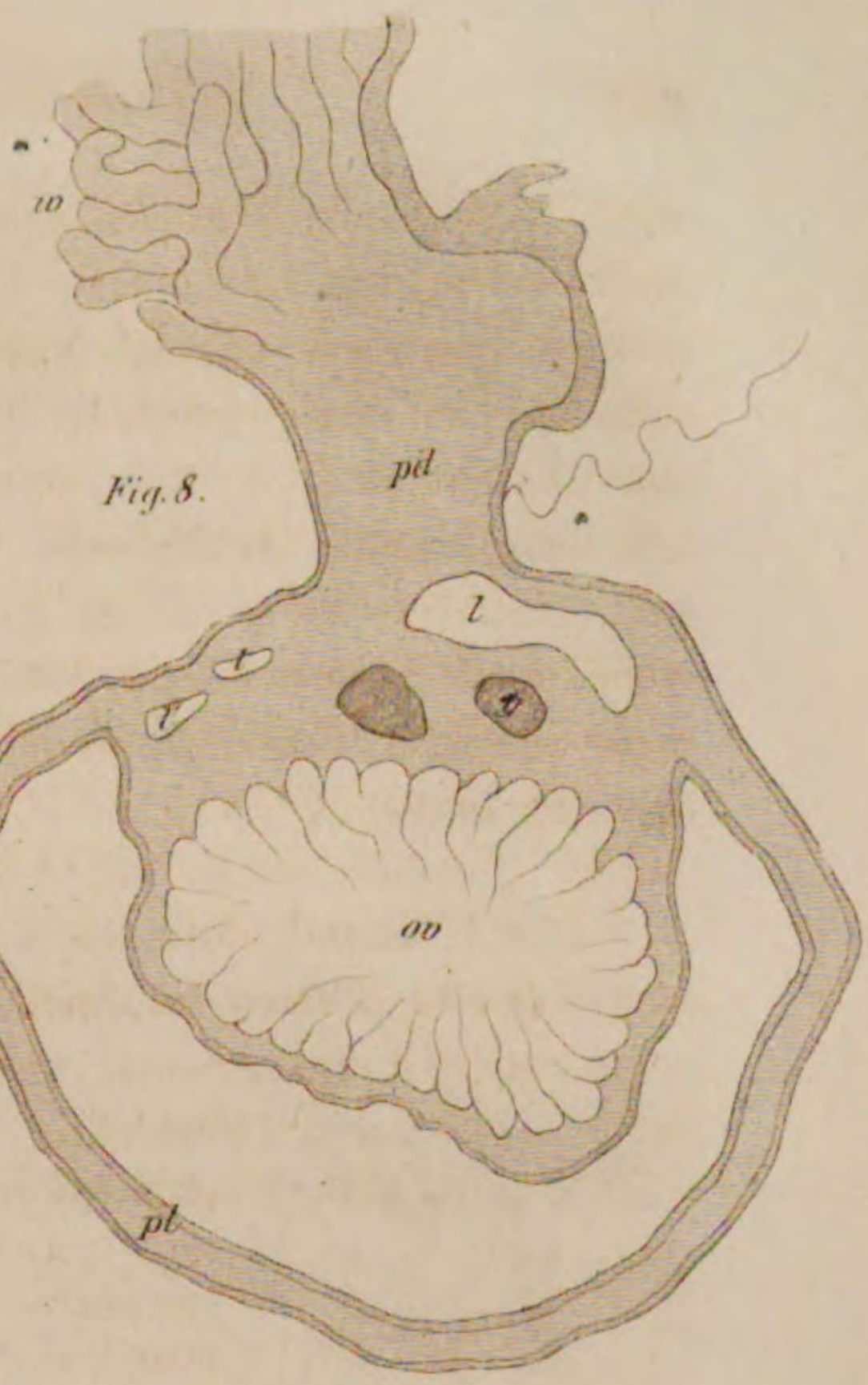


Fig. 8.

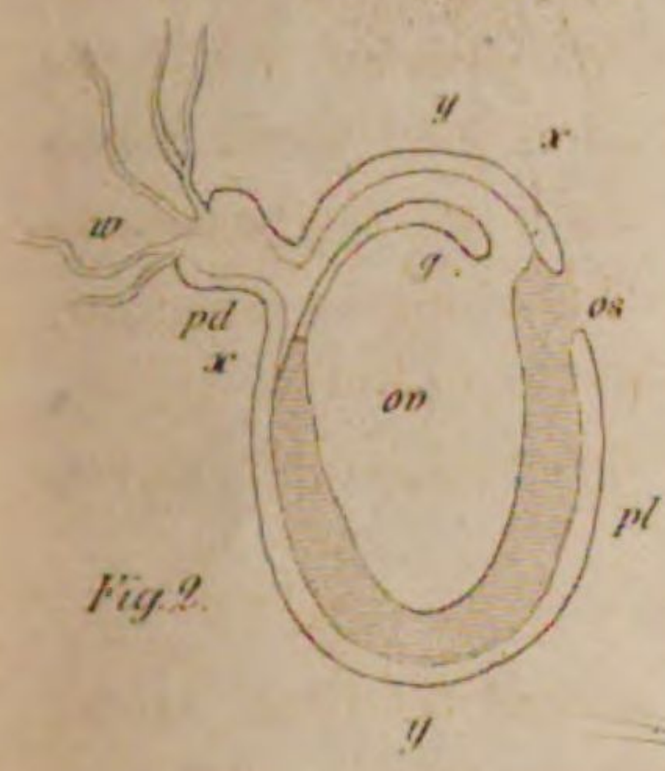


Fig. 2.

Fig. 10.

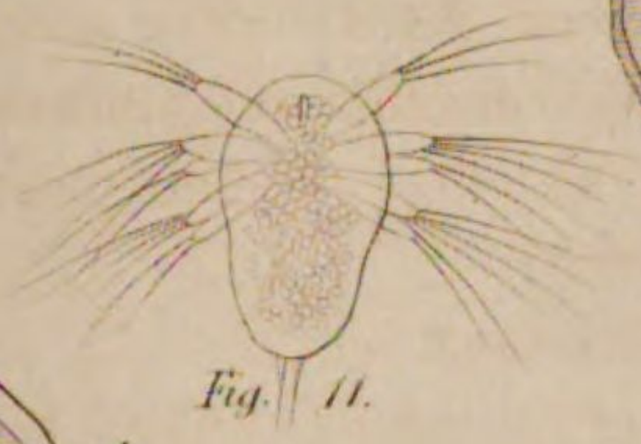


Fig. 11.

Fig. 3.

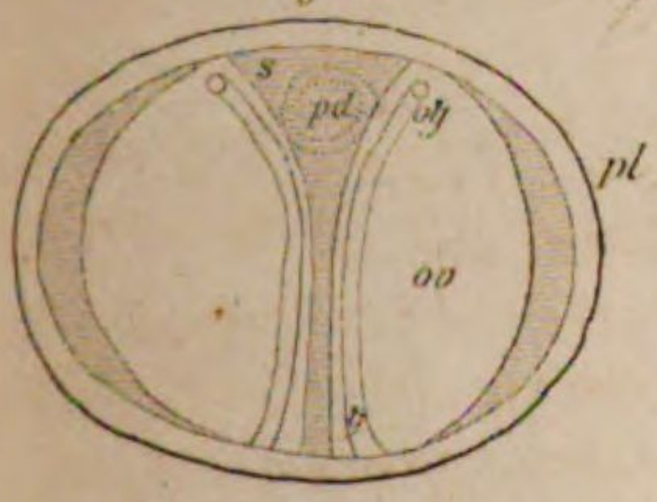


Fig. 5.

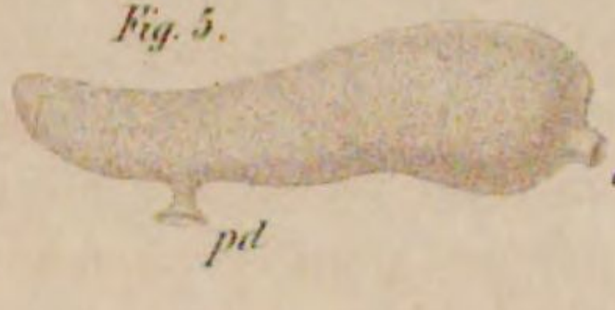


Fig. 7 a

Fig. 7. b.

Fig. 4.

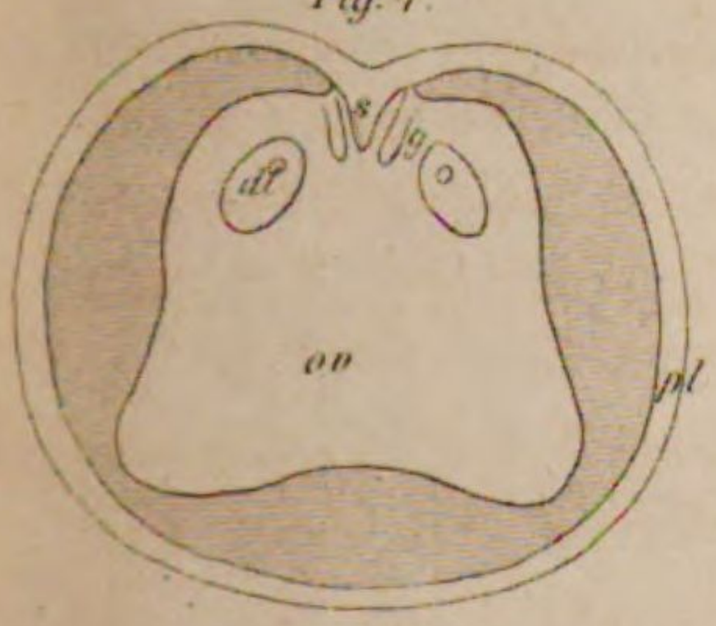


Fig. 6.

Fig. 13.

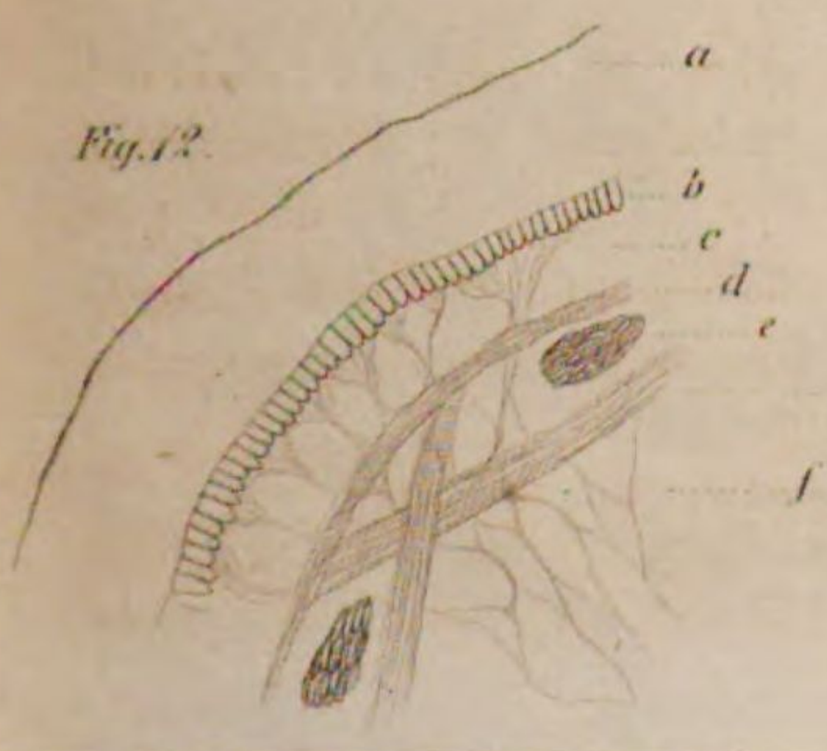


Fig. 12.

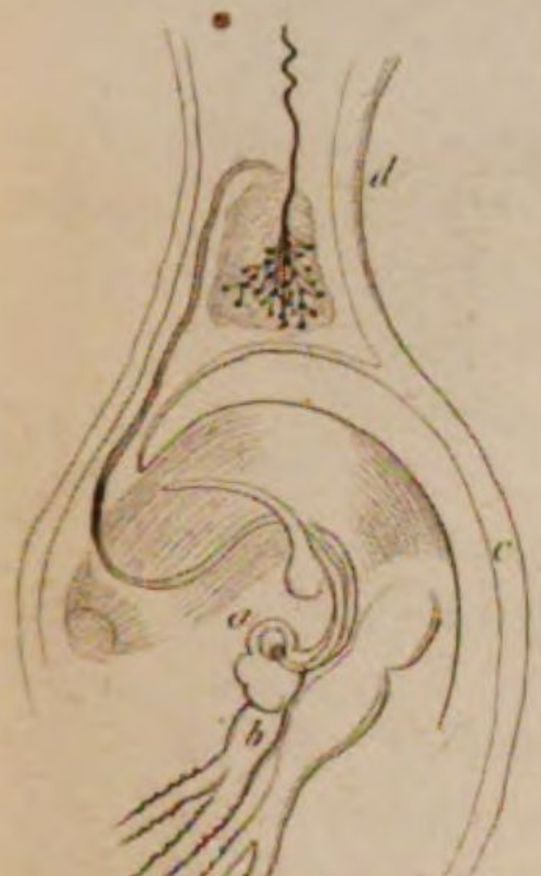


Fig. 1.

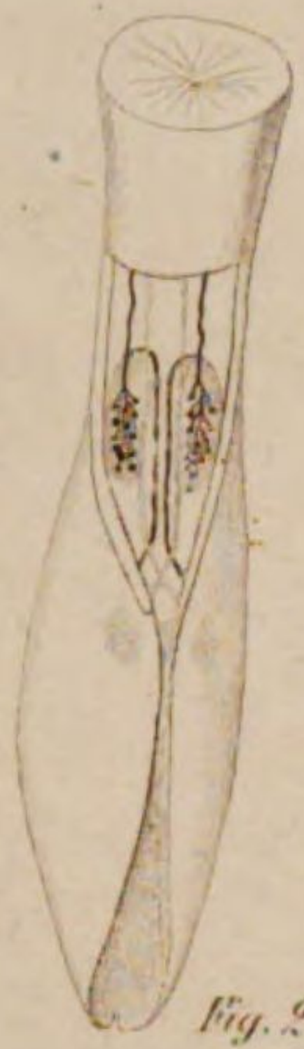


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

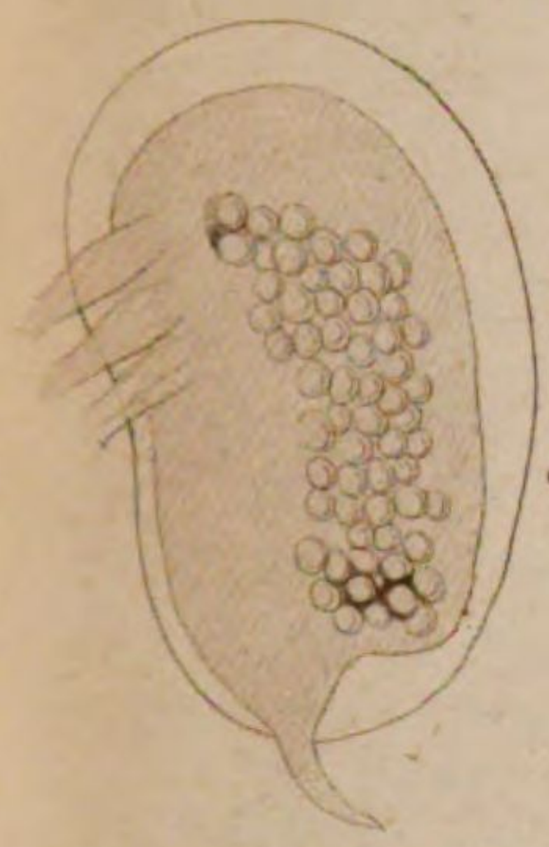
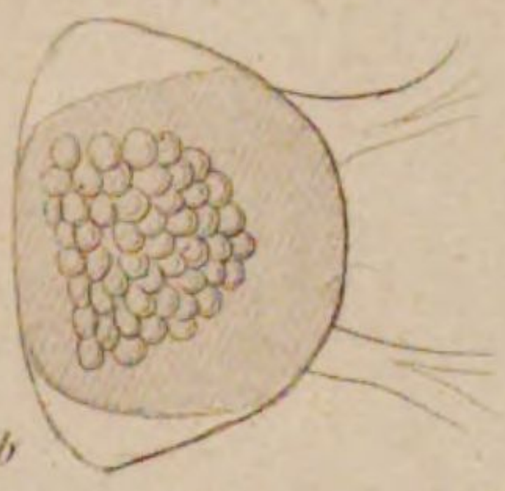


Fig. 6.



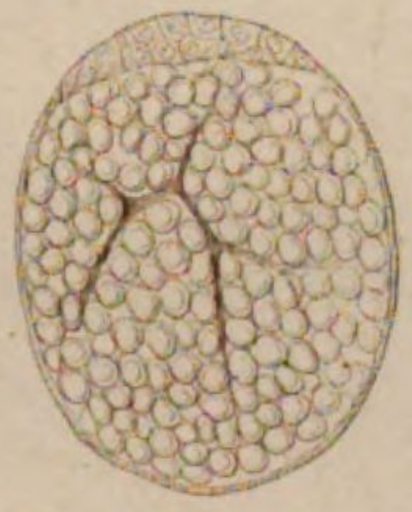


Fig. 7.

Fig. 5.

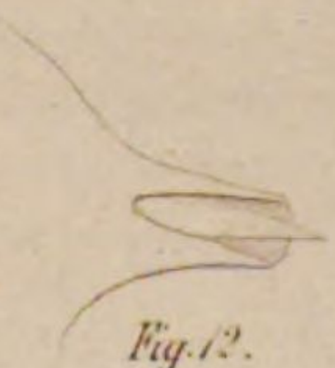


Fig. 12.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

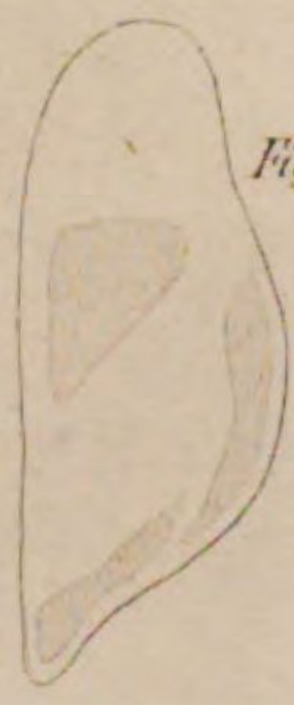


Fig. 11.

Dr Kopemann del. Verhandlungen der Würzburger Phys. med. Gesellschaft. Neue Folge. V. Band.

Fig. 4. Dasselbe Thier. Schematischer Schnitt senkrecht zu dem in Fig. 2 dargestellten auf der Linie *yy*.

Fig. 5. Peltogaster longissimus. Vergr. $\frac{4}{1}$.

Fig. 6. Schematischer Querschnitt durch denselben.

Fig. 7. Peltogaster curvatus *a*. von der Seite, *b*. vom Bauche gesehen. Vergr. $\frac{4}{3}$.

Fig. 8. Schematischer Querschnitt durch denselben, wobei Cuticula nebst Epidermis durch dunklere Schraffirung von Bindegewebe, Musculatur und Lacunen unterschieden sind.

Fig. 9. Gewebe der Wurzeln von Parthenopea subterranea.

Fig. 10 und 11. Naupliuslarve von Parthenopea von der Seite und vom Rücken.

Fig. 12 und 13. Schnitte durch Pedunculus und Mantel von Conchoderma virgatum. Die Buchstaben bedeuten: *a*. äussere Cuticula, *b*. Epidermis (theilweise mit Pigment), *c*. Bindegewebe mit Lacunen, *d*. längsgeschnittene Musculatur, *e*. quergeschnittene Musculatur, *f*. Bindegewebe, *g*. Ovarien, *h*. längsgeschnittene Musculatur. *i* = c. *k* = b. *l* = a.

Taf. II.

Fig. 1. Längsschnitt durch Lepas Hilli, um den Verlauf des Oviducts zu zu zeigen. *a*. Mündung des Oviducts. *b*. erstes Beinpaar. *c*. Mantel. *d*. Pedunculus.

Fig. 2. Lepas Hillii: Ein Stück des Mantels ist abgetragen, um den Verlauf der Oviducte, Nerven und Cementgänge zu zeigen.

Fig. 3. Basis des ersten Beines von Lepas Hillii. *a*. und *b*. Spaltäste des Beines. *c*. Filamentanhang. *d*. Filamentstummel. *e*. Anschwellung, welche in *f* eine Oeffnung zeigt, die in *g* eine blasige Auftreibung des *i* Oviducts führt. *h*. geronnenes Secret.

Fig. 4. Querschnitt durch die Anschwellung e der vorigen Figur. In der Bindesubstanz machen sich Querschnitte des Hodens bemerkbar. Der innere Hohlraum (g) ausgekleidet von Cylinderepithel. Darin das erhärtete Secret.

Fig. 5. Zellen des Cylinderepithels. (20 V.)

Fig. 6 (a und b). Häutungsstadium der Parthenopea (Nauplius), um den Irrthum vom Rückenschild zu erklären.

Fig. 7. Ei im späten Furchungsstadium.

Fig. 8 und 9. Cyprisform von Lepas pectinata.

Fig. 10 und 11. Dasselbe nach der Anheftung.

Fig. 12. Horn eines Nauplius.

Xylographien.

Fig. 13. Querschnitt durch den Pedunculus von Anelasma squalicola mit den Wurzelursprüngen.

Fig. 14. Ein Wurzelende mit dem parenchymatischen Gewebe.

Zur Theorie der Farbenblindheit.

Von

A. FICK.

(Mit 3 Xylographieen.)

Schon *Purkinje* hat bemerkt, dass eine und dieselbe Strahlung auf den seitlichen Netzhautpartheien nicht denselben Eindruck macht wie auf dem gelben Fleck. Genauer untersucht sind diese Erscheinungen von *Schelske, Aubert, Woinow, Holmgreen.* Diese Forscher sind ziemlich übereinstimmend zu dem Ergebniss gekommen, dass die für normal geltende Mannigfaltigkeit von verschiedenen Farbenempfindungeu nur einem kleinen Theil der Netzhaut um den Pol herum eigen ist. Um diesen Theil herum zieht sich eine Zone, welche sich bezüglich der Mannigfaltigkeit der Empfindungen ähnlich verhält wie die Netzhaut der rothblinden Augen. Noch weiter nach dem Aequator zu gelegene Theile der Netzhaut sind gar keiner qualitativen Unterscheidung verschiedener Farben mehr fähig. Was die Natur der Eindrücke selbst betrifft, so werden folgende Angaben gemacht, die jeder leicht bestätigen kann. Fällt das Bild einer rothen Fläche in den Bereich der erwähnten mittleren den polaren Theil der Netzhaut zunächst umgebenden Zone, so macht sie den Eindruck gelb resp. braun, sofern die scheinbare Helligkeit gering ist. Auf der aequatorialen Zone macht sie den Eindruck eines sehr lichtschwachen Weiss, so dass sie vor hellem Hintergrunde schwarz erscheinen kann. Gelbe und grüne Flächen machen auf der mittleren Zone den Eindruck eines hellen Gelb, auf der acquatorialen den Eindruck weiss. Blaue Flächen machen, wenn ihr Bild auf die mittlere Zone fällt, den Eindruck eines etwas blasseren und nicht sehr lichtstarken Blau, auf der aequatorialen Zone bringen sie ebenfalls den Eindruck Weiss hervor, jedoch in geringer Stärke, d. h. grau. Violette Flächen sehen auf der mittleren Zone blau, auf der aequatorialen grau aus. Blaugrüne Flächen müssen daher schon auf der mittleren Zone weiss resp. grau aussehen.

Die vier oben citirten Forscher stellen sich in ihren theoretischen Erörterungen sämmtlich auf den Standpunkt der von *Young* aufgestellten

und neuerdings von *Maxwell* und *Helmholtz* entwickelten Theorie der Farbenempfindung. Sie sind geneigt, zu glauben, dass die Erscheinungen im Sinne dieser Theorie erklärt werden könnten, wenn man annehme, dass nur in der Polargegend der Netzhaut die drei hypothetischen Fasergattungen vorhanden wären in der mittleren Zone noch zwei, die Grün- und Blauempfindende und in der aequatorialen Zone nur noch eine einzige, etwa die Blauempfindende.

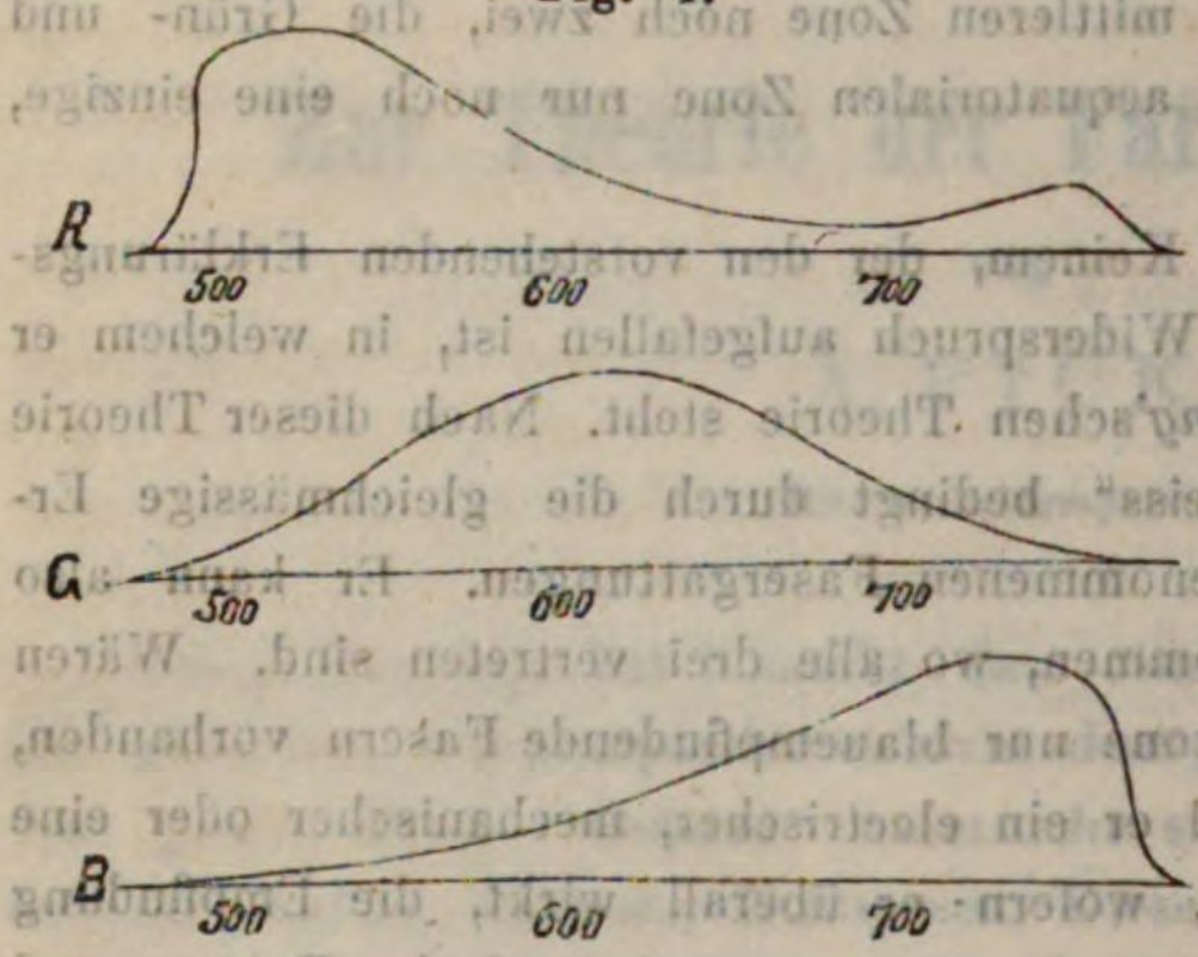
Es ist merkwürdig, dass Keinem, der den vorstehenden Erklärungsversuch vertritt, der logische Widerspruch aufgefallen ist, in welchem er mit den Grundlagen der *Young*'schen Theorie steht. Nach dieser Theorie ist nämlich der Eindruck „Weiss" bedingt durch die gleichmässige Erregung der drei von ihr angenommenen Fasergattungen. Er kann also nur auf Netzhauttheilen vorkommen, wo alle drei vertreten sind. Wären in der aequatorialen Netzhautzone nur blauempfindende Fasern vorhanden, so müsste hier *jeder* Reiz, sei er ein electrischer, mechanischer oder eine Strahlung irgend welcher Art, wofern er überall wirkt, die Empfindung Blau von einer Sättigung hervorrufen, wie wir sie auf der Polargegend der Netzhaut gar nicht haben können, denn in dieser werden selbst durch homogene Strahlen von 676 Billionen Schwingungen die roth und grünempfindenden Fasern ein wenig mit erregt. Es müssten mit anderen Worten auf den aequatorialen Theilen der Netzhaut selbst weisse Flächen tiefblau erscheinen. Auf der mittleren Zone der Netzhaut könnte nach der obigen Theorie der Eindruck weiss auch nicht zu Stande kommen, sondern nur Eindrücke der tiefsten Farbensättigung und zwar derjenigen Qualitäten, welche wir mit grün, blaugrün, grünblau und blau bezeichnen. Diese Eindrücke entstehen nämlich nach der *Young*'schen Theorie durch die gleichzeitige Erregung der grün und blau empfindenden Fasern in verschiedenen Verhältnissen der Stärke.

Von allem dem findet aber das Gegentheil statt. Die Annahme, dass in der äquatorialen Zone zwei Fasergattungen und in der mittleren Zone eine fehlen, ist also ganz ungeeignet, die totale Farbenblindheit der aequatorialen und die partielle (Rothblindheit) der mittleren Zone zu erklären.

Es gibt aber eine andere sehr wahrscheinliche Annahme, welche alle von den oben citirten Forschern beschriebene Erscheinungen vortrefflich mit der *Young*'schen Theorie in Einklang bringt. Bekanntlich erklärt man im Sinne dieser Theorie die Abhängigkeit der Farbenempfindung auf der Polargegend der Retina von der physikalischen Beschaffenheit der einwirkenden Strahlung durch folgende Annahme: Gleiche und (zwar mässig starke Intensität der homogenen Strahlung vorausgesetzt, ist die

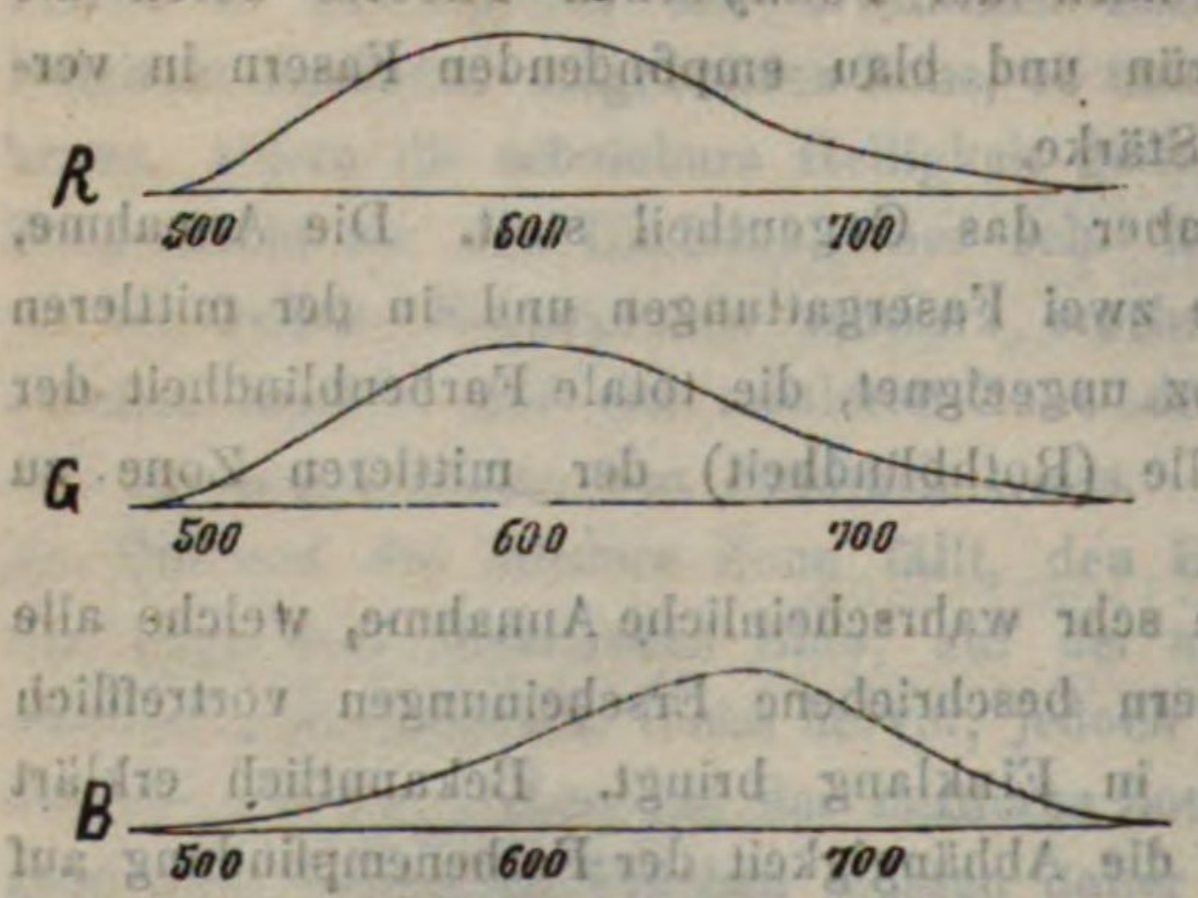
Erregung jeder der drei Fasergattungen eine Function der Schwingungszahl der Strahlung und zwar stellt sich diese Function für die rothempfindenden Fasern durch die Curve R [1]), für die grünempfindenden durch die Curve G, für die blauempfindenden Fasern durch die Curve B in Fig. 1 dar, wo in der Abscisse die Schwingungszahlen gemessen sind.

Fig. 1.



Wir nehmen nun an, dass in der mittleren Zone der Netzhaut jede Stelle wie in der Polargegend die *drei* Fasergattungen enthält, deren specifische Energieen Rothempfinden, Grünempfinden und Blauempfinden sind. Aber die Endapparate dieser Fasergattungen sind etwas anders beschaffen, so dass die Erregung als Function der Schwingungszahl der einwirkenden Strahlung nicht mehr durch die drei Curven der Fig. 1 dargestellt wird, sondern etwa durch die Curven der Fig 2., wo die 3 Maxima näher zusammengerückt, die beiden für R und G wohl schon ganz an dieselbe Stelle des Spectrums gerückt sind. In der That nehmen wir an, dass die Erregbarkeitscurven der drei Arten von Faserendcn so verlaufen wie R, G, B in Fig. 2, dann erklären sich alle Erscheinungen der mittleren Zone. Fällt das Bild einer rothen Fläche auf die fragliche Zone, so muss der Eindruck lichtschwach gelb sein. Die Fläche nämlich sendet vorwiegend Strahlen von 500 bis 550 Billionen Schwingungen aus und diese erregen keine der drei Fasergattungen (siehe die betref-

Fig. 2.



1) An der Form der Curve R und aus dem Text selbst sieht der Leser, dass ich mit *Maxwell Blau* und nicht *Violett* für eine der drei Grundfarben halte. Keines der gegnerischen Argumente halte ich für zwingend.

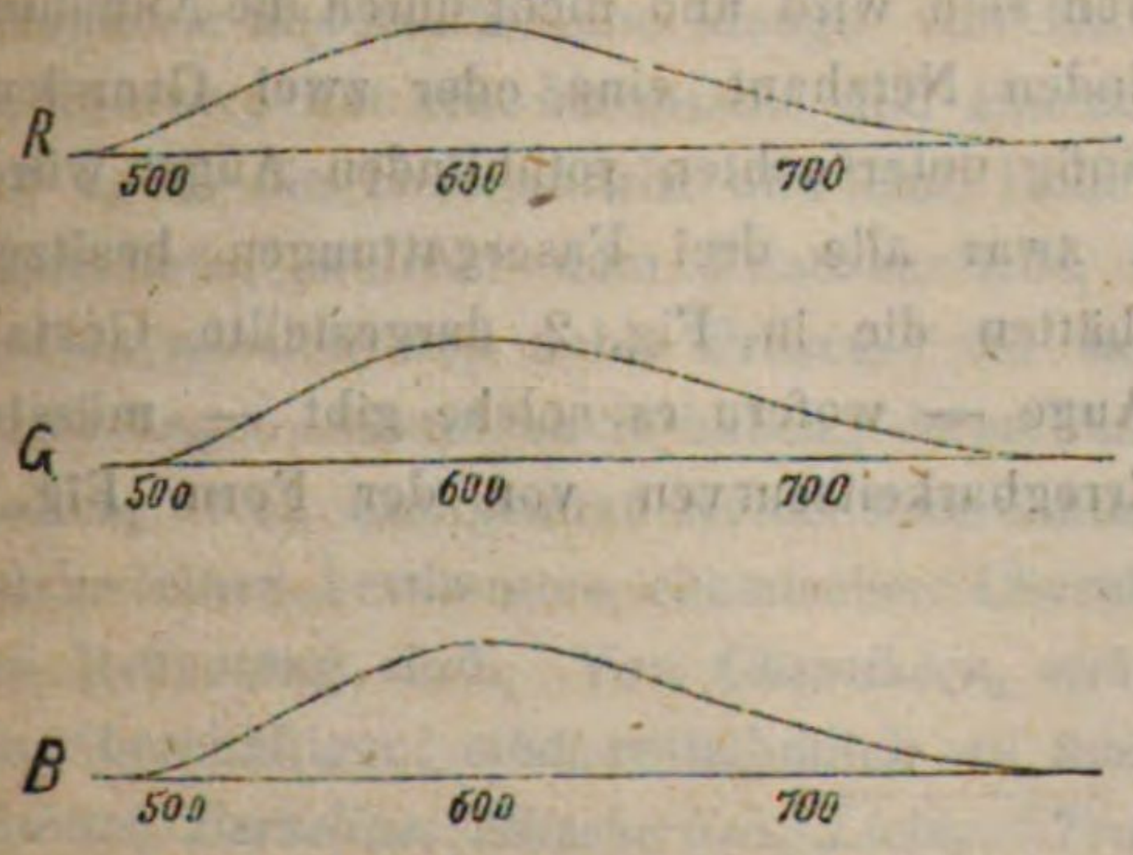
fenden Ordinaten in Fig. 2) stark, daher der Eindruck überhaupt wenig hell, aber doch vorwiegend und zwar vollkommen gleichmässig *R* und *G* — also der Eindruck gelb. Der Eindruck gelb muss sich dann auch, nur etwas blasser, und zugleich bedeutend stärker werdend erhalten, wenn wir mit der Schwingungszahl steigen, bis wir etwa zur Zahl 620 Billionen kommen, denn es wachsen die Ordinaten der 3 Curven und zwar die von *R* und *G* gleichmässig. Dies entspricht genau der Thatsache, dass gelbe und grüne Flächen ebenfalls gelb erscheinen, nur viel heller als rothe.

Bei der letzteren Erscheinung müssen wir noch einen Augenblick verweilen, denn sie enthält den ganz unumstösslichen Beweis der hier vertretenen Anschauung im Gegensatze zu der bisher aufgestellten. Man könnte meinen Einwand gegen die Erklärung durch Ausfall einer Grundempfindung, dass nämlich alsdann lauter tief gesättigte Farbeneindrücke entstehen müssten, allenfalls noch zu entkräften suchen durch psychologische Erörterungen. Das aber wird man zugeben müssen: durch Ausfall der Rothempfindung kann unmöglich der Eindruck einer grünen Fläche verschoben werden *gerade nach dieser Grundempfindung* hin, was doch in der That stattfindet, indem grüne Flächen auf der betreffenden Zone der Netzhaut den Eindruck *gelb* machen. Meine Erklärung dagegen gibt von dieser Thatsache, wie wir sahen, auf's Ungezwungenste Rechenschaft.

Lassen wir die Schwingungszahl noch weiter wachsen, so finden wir in der Curve *B* die Ordinate grösser als in *R* und *G*. Strahlen von mehr als 650 Billionen Schwingungen müssen also den Eindruck des Blau hervorbringen, wie auch wirklich beobachtet ist, indem blaue und violette Flächen auf der fraglichen Zone blau erscheinen.

Ganz einfach gestaltet sich die Sache für die aequatoriale Zone der Netzhaut. Hier muss angenommen werden, dass die drei Erregbarkeitscurven der drei Fasergattungen etwa, wie Fig. 3 zeigt, vollständig congruent sind. Eine Strahlenart, homogen oder zusammengesetzt, mag also eine Beschaffenheit (Schwingungszahl oder Schwingungszahlen) haben, welche sie wolle, sie wird immer alle drei Fasergattungen in *gleicher* Stärke erregen, d. h. den Eindruck des weissen her-

Fig. 3.



vorbringen. So wäre denn erklärt, dass mit den aequatorialen Theilen der Netzhaut gesehen alle wie auch immer gefärbten Flächen weiss (resp. grau) erscheinen, was durch die Annahme des Fehlens zweier der hypothetischen Fasergattungen schlechterdings nicht zu erklären ist. Wenn wir den 3 Curven die in Fig. 3 gezeichnete Gestalt beilegen, dann erklären sich auch die Helligkeitsunterschiede, welche verschieden gefärbte Flächen zeigen, wenn ihr Bild auf die aequatoriale Zone fällt. Ist die Fläche z. B. roth, d. h. sendet sie vorwiegend Licht von etwa 500 Billionen Schwingungen aus, so wird sie alle drei Fasergattungen (zwar gleich aber) eben nur schwach erregen, da die Ordinaten aller drei Erregbarkeitscurven im Puncte 500 klein sind. Ist die Fläche gelb oder grün gefärbt, so muss sie hell erscheinen, weil für Strahlen von etwa 600 Billionen Schwingungen, welche solche Flächen vorwiegend aussenden, die Erregbarkeit aller drei Fasergattungen ein Maximum ist. Blaue und violette Flächen werden wieder sehr dunkel weiss (oder grau) erscheinen, weil für die stärker brechbaren Strahlen von 700 Billionen und mehr Schwingungen unsere Curven wieder sehr kleine Ordinaten haben.

Es braucht kaum noch ausgeführt zu werden, dass meine Annahme mit der grössten Leichtigkeit allen vorstehend auch nicht erwähnten Einzelheiten der citirten Untersuchungen gerecht wird. Es versteht sich ferner wohl von selbst, dass ich mir den Uebergang der Curvenformen von Fig. 1 in die von Fig. 2 und dann in die von Fig 3 nicht plötzlich sondern allmählich vorstelle, wodurch Zwischenstufen der Farbenblindheit bedingt sind, die man alle antrifft, wenn man das Bild einer farbigen Fläche auf irgend einem Meridian von der fovea centralis nach dem Aequator hin stetig wandern lässt.

Schliesslich will ich noch die Vermuthung aussprechen, dass auch die pathologische Farbenblindheit ganzer Netzhäute nach dem vorstehend entwickelten Principe zu erklären sein wird und nicht durch die Annahme, dass der pathologisch farbenblinden Netzhaut eine oder zwei Grundempfindungen fehlen. In dem häufig untersuchten rothblinden Auge würde die Polargegend der Netzhaut zwar alle drei Fasergattungen besitzen, aber die Erregbarkeitscurven hätten die in Fig. 2 dargestellte Gestalt. In einem total farbenblinden Auge — wofern es solche gibt — müssten die Fasergattungen überall Erregbarkeitscurven von der Form Fig. 3 haben.

Untersuchungen über die Alkoholgährung.

Vorläufige Mittheilung

von

Dr. OSCAR BREFELD.

Vorgetragen am 26. Juli 1873 in der physicalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg.

Ueber die Alkoholgährung liegen von *Botanikern* einerseits und von *Chemikern* anderseits eine Menge von Beobachtungen vor. Der Vorgang der *Gährung* hat eine *botanische* und eine *chemische Seite;* eine botanische, weil dabei die Hefe auftritt und eine Rolle spielt, ein kleiner einzelliger Organismus, welcher dem Pflanzenreiche, speciell den Pilsen angehört; eine chemische, weil dabei Prozesse vor sich gehen, die mit chemischen Zersetzungen Aehnlichkeit haben, deren Ausgangspunkt im Wesentlichen Zucker, deren Endresultat Kohlensäuere und Alkohol sind, Verbindungen, welche einen bestimmten chemischen Charakter tragen und in der Chemie von Bedeutung sind. Von *Chemikern*, welche sich mit der Alkoholgährung beschäftigen, sind vornehmlich zu nennen *Gay-Lussac* und *Pelouze, Dumas, Berzelius, Mitscherlish, Liebig, Traube, Pasteur.* Die Zahl der *Botaniker*, welche die Hefe untersuchten, ist ungleich grösser, ich will

darunter nur wenige hervorheben: *Persoon, Cagniard de Latour, Schwann, Turpin, Meyen, Karsten, Ehrenberg, Fremy, Trécul, Hoffmann, Bail, Rees* Die Chemiker betrachteten im Anfange den Vorgang der Gährung naturgemäss vom chemischen Standpunkte, die Botaniker hingegen richteten unbekümmert um die Gährung selbst, ihr Hauptaugenmerk auf den Organismus, die Hefe für sich. So ist es gekommen, dass man in der richtigen Erkenntniss der Ursachen der Gährung nur langsame Fortschritte machte und dass noch bis in die neueste Zeit hinein über wesentliche Punkte Controversen und Unklarheiten bestehen. Die chemische Seite lässt sich nicht vollständig ohne die botanische, und da diese ausser der morphologischen noch eine speciell physiologische hat, also ihrerseits wieder nicht ohne die chemische richtig verstehen.

Es waren *Cagniard de Latour* und *Schwann*, welche in den Jahren 1836 und 1837 zuerst der Ursache der Gährung nachforschten. *Cagniard* beobachtete, dass die bei der Gährung auftretende Hefe ein Organismus sei, der sich durch Sprossung vermehre, er vermuthete schon ganz richtig, dass auf den Vegetationsprozess dieses Organismus, der Hefe, die bei der Gährung auftretende Kohlensäuere und Alkohol zurückzuführen seien. Den Beweis aber des ursächlichen Zusammenhanges der Gährung von der Gegenwart der Hefe erbrachte *Schwann*. Er zeigte, dass die Gährung nicht eintrete, wenn man die Hefekeime tödtet; er vermuthete diese Hefekeime in der Luft und zeigte, dass in reiner gährungsfähiger Lösung keine Gährung eintrete, wenn man die zutretende Luft vorher ausglühte.

Als nun durch die Versuche *Schwann*'s sicher gestellt war, dass die Gährung nicht ohne die Hefe stattfinden kenne, war der Weg zu einer Erklärung des Vorgangs geebnet. *Berzelius* und *Mitscherlich* (1843 und 45) sagten einfach, *die Hefe wirke als Contactsubstanz auf den Zucker ein und spalte ihn in Alkohol und Kohlensäure.* *Liebig* stellte im Jahre 1843 die erste Gährungstheorie auf. Er fasste die Hefe in dem allgemeinen Sinne, eines Fermentes als eine stickstoffhaltige, eiweissartige Substanz auf, welche wie viele andere, z. B. das Emulsin, chemische Zersetzungen zu bewirken vermöge. *Liebig* führte nun die Gährung auf die leichte Zersetzbarkeit dieser eiweissartigen Substanz zurück und dachte sich den Vorgang folgender Art: *Der in Zersetzung begriffene Eiweissstoff besitzt die Fähigkeit, gewissen anderen Körpern den nämlichen Zustand der Bewegung zu ertheilen, in welchem sich seine Atome befinden, durch seine Berührung also mit anderen Körpern diese zu befähigen, Verbindungen einzugehen oder Zersetzungen zu erleiden.* Indem *Liebig die Hefe als lebenden Organismus ignorirte,* machte er mit seiner Theo-

rie einen entschiedenen Rückschritt. — *Traube* stellte 15 Jahre später eine zweite Theorie auf. Er meint, die *Fermente seien aus der Zersetzung des Proteins, hier aus der Hefe hervorgegangene chemische Verbindungen, die zwar für sich nicht isolirbar seien, die aber die Fähigkeit besässen, freies O aufzunehmen und auf andere Verbindungen zu übertragen, die dadurch Zersetzungen erlitten.* Die vermuthete Verbindung habe natürlich nach der Abgabe von O wiederum die Fähigkeit O aufzunehmen und von Neuem zu übertragen, und dieser Vorgang kann sich dann sehr oft wiederholen.

Die Theorie *Traube*'s fand wenig Beachtung gegenüber der von *Liebig* gegebenen. Gestützt durch die grosse Autorität *Liebig*'s fand sie allgemeine Verbreitung, so sehr, dass es sogar möglich wurde, die Thatsache, dass das bei der Alkoholgährung wirkende Ferment ein lebender Organismus sei, zum zweiten Male als neue Entdeckung hinzustellen. Es war *Pasteur*, der sie machte, seine Arbeiten beginnen im Jahre 1857 und gehen bis in die neueste Zeit. Er bestätigte die Versuche *Schwann*'s und stützte sie durch neue Beweise. Die Vermuthung *Schwann*'s, durch Versuche gestützt, dass die Hefekeime in einer gährungsfähigen Flüssigkeit aus der Luft kämen, begründet er durch directe Beobachtung. Er filtrirte Luft durch Schiessbaumwolle, löste diese in Alkohol und Aether auf und wies die bei der Lösung zurückbleibenden Pilzkeime direct nach. *Pasteur* betrachtet sich im Gegensatze zu *Liebig*, als Entdecker der Thatsache, dass bei der Alkoholgährung die Hefe die Gährung bewirke, dass *die Gährung ein Vorgang der Lebensthätigkeit der Hefe sei, dass die Gährung Hand in Hand gehe mit dieser Lebensthätigkeit, d. h. mit der Entwicklung und mit der Vermehrung der Hefezellen und dass sie also nicht, wie Liebig meinte, ein Act der Zersetzung sei durch eine nicht lebende eiweissstoffartige Substanz.*

Es handelte sich nun darum, die Lebensregungen bei der Vegetation der Hefe genau zu studieren. Diess ist mit vielem Erfolge von *Pasteur* geschehen. *Pasteur* fand zuerst, dass die Hefe für gewöhnlich wie alle lebenden Wesen zuerst O aufnehme und dafür Kohlensäure abgebe. (In anderer Form hatte dies schon *Gay-Lussac* ausgesprochen, indem er angab, dass zum Beginn der Gährung O nothwendig, später aber nicht mehr erforderlich sei.) Er fand weiter, dass die *Gährung auch ohne freien Sauerstoff eintrete* und stellte hiernach folgende Theorie auf: *Bei Gegenwart von freiem Sauerstoff lebt die Hefe wie alle anderen Organismen, sie erregt keine Gährung. Findet die Hefe den Sauerstoff aber nicht*

frei vor, so nimmt sie ihn zum Zwecke ihrer Lebensthätigkeit, ihrer Entwicklung und Vermehrung aus ihr zusagenden sauerstoffreichen Verbindungen. Durch diese Entnahme von Sauerstoff aus diesen Verbindungen, hier vom Zucker, wird der Gleichgewichtszustand gestört und er zerfällt in Kohlensäure und Alkohol, nebenbei werden noch etwas Bernsteinsäure und Glycerin gebildet. Die Hefe hat nach Pasteur zwei Arten zu leben: als Pilz, als Schimmel bei freiem Sauerstoff, als Ferment, wenn der Luftzutritt abgeschlossen ist. Pasteur zieht hieraus selbst die Konsequenz, dass es Organismen gibt, speciell die Hefe, welche ohne Luftzutritt alle Akte der Lebensthätigkeit, der Entwicklung und Vermehrung vollziehen können und er wies durch Gewichtsbestimmungen nach, dass in beiden Fällen, wenn auch ungleiche, so doch eine Vermehrung der Hefe stattfinde.

Diese von *Pasteur* aufgestellte Theorie hat jetzt ebenfalls Verbreitung gefunden, wie die frühere von *Liebig*, sie ist, mit Ausnahme der Pflanzenphysiologen im Engeren, ganz allgemein angenommen.

Liebig, der inzwischen eingesehen hatte, dass seine Auffassung über die Natur des Alkoholferments nicht haltbar sei, und der zu seinem Missvergnügen wahrgenommen, dass er dadurch *Pasteur* Gelegenheit gegeben hatte, eine Entdeckung zum zweiten Mal zu machen, die von *Schwann* 20 Jahre früher gemacht war, nahm seine früheren Untersuchungen wieder auf und theilte das neue Ergebniss vor etwa vier Jahren mit.

Liebig's Ansicht über die Alkoholgährung lautete nun so: „*Die Hefe besteht aus Pflanzenzellen, die sich in einer Flüssigkeit entwickeln und vermehren, welche Zucker, ein Albuminat und verwandte Körper enthält. Nur durch die Vermittlung der Hefezellen kann ein Albuminat und Zucker zu der eigenthümlichen Verbindung zusammentreten, in welcher sie als Bestandtheil des Pilzes eine Wirkung auf den Zucker äussert. Wenn der Pilz nicht mehr wächst, so löst sich das Band, welches die Bestandtheile des Zellinhaltes zusammenhält, und es ist die in demselben eintretende Bewegung, wodurch die Hefezellen eine Verschiebung oder eine Spaltung der Elemente des Zuckers bewirken.*“

Ich will aus seiner Mittheilung noch einige Stellen kurz hervorheben. „Jn dem Processe der Gährung findet so zu sagen eine Wirkung nach aussen auf Stoffe statt, welche in Producte zerfallen, die *von dem lebenden Organismus* nicht weiter verwendbar sind. Der vitale Vorgang und die chemische Wirkung sind 2 Erscheinungen, welche in der Erklär-

ung auseinander gehalten werden müssen.“ Er führt weiter aus: „Der Ansicht, dass auf der Entwicklung und Vermehrung der Hefezellen die Zersetzung des Zuckers in der Gährung beruhe, steht die Thatsache entgegen, dass die Hefe in reiner Zuckerlösung Gährung hervorbringt, wo bei der Ermangelung stickstoff-, schwefel- und phosphorsäurehaltiger Verbindungen doch nur unbedeutende Vermehrung der Hefe stattfinden kann.“ *Liebig* fand (was auch schon *Pasleur* gefunden, aber von ihm anders verrechnet wurde), dass in reiner Zuckerlösung das Gewicht der Hefe mit der Gährung abnimmt, wenn ein bestimmtes Maass des Hefezusatzes überschritten wird, dass es hingegen zunimmt, wenn davon weniger zugesetzt wird.

Pasteur liess die wesentlich gegen seine Theorie gerichteten Einwendungen *Liebig*'s (soweit sie die Alkoholgährung betreffen) unberücksichtigt, und es scheint, als ob dies allgemein geschehen ist, wenigstens sind *Pasteur*'s Auffassungen nach wie vor im vollsten Ansehen.

Die *Controverse in den Ansichten Pasteur's und Liebig's* besteht wesentlich darin, dass *Pasteur die Gährung als den Ausdruck der Lebensthätigkeit, d. h. der Entwicklung und Vermehrung des Hefepilses auffasst, aber einer Lebensthätigkeit unter besonderen Bedingungen unter dem Ausschlusse freien Sauerstoffs.* Dieser zur Lebensthätigkeit sonst nothwendige freie Sauerstoff wird dann dem Zucker, einer sauerstoffreichen Verbindung, entnommen, es tritt Wachsthum und Vermehrung der Hefezellen, zugleich aber auch Gährung, ein Zerfallen des Zuckers in Kohlensäuere und Alkohol etc. ein. *Liebig hingegen meint, der vitole Vorgang und die chemische Zersetzung, die Gährung seien auseinander zu halten, die Gährung trete erst dann ein, wenn der Pilz nicht mehr wächst. Pasteur* stützt sich auf die Thatsache, dass ohne freien Sauerstoff der Hefepilz Gährung errege, dass er dabei wächst und sich vermehre; *Liebig* auf die Thatsache, dass auch reine Zuckerlösung mit Hefe vergähre, wo das Wachsthum nur ein geringes sein könne. *Gegen beide aber spricht die weitere Thatsache, dass in normaler Hefelösung, wo die Hefe thatsächlich wächst, Gährung eintritt dann, wenn sie mit ihrer Oberfläche dem freien Zutritt der Luft ausgesetzt ist.* — Hiemit habe ich in Kürze den gegenwärtigen Standpunkt in Thatsachen und Ansichten über die Alkoholgährung dargelegt, ich will an dieser Stelle abbrechen und zur eigenen Untersuchung übergehen.

Es ist eine allbekannte Thatsache, dass alle lebenden Wesen zu ihrer normalen Lebensthätigkeit (abgesehen von anderen Nährstoffen) des

freien Sauerstoffs bedürfen, das sie alle, die Pflanzen sowohl wie die Thiere, athmen, d. h. freien Sauerstoff aus der Luft aufnehmen und dafür Kohlensäuere abscheiden. Die Hefe nun, die die Gährung erregt, ist eine Pflanze, ein Pilz, welcher in organischen Nährflüssigkeiten lebt und zwar in solchen, welche ausser den stickstoffhaltigen und mineralischen Bestandtheilen vorzugsweise Zucker enthalten. Diese Nährflüssigkeiten müssen nun nach der allgemein geltenden Thatsache freien Sauerstoff aus der Luft aufgelöst haben, welcher zur Athmung, zur Lebensthätigkeit, kurz zur normalen Entwickelung der Hefe nothwendig ist. Normaler Weise müssen weiter bei dieser Lebensthätigkeit, wie es bei allen Pflanzen und Thieren geschieht, für ein Volumen eingeathmeten Sauerstoffes im höchsten Falle ein gleiches, sonst ein etwas geringeres Volumen an Kohlensäuregas wieder eingeathmet werden, weil das Volumen-Verhältniss zwischen ungebundenem Sauerstoff und seiner Verbindung mit Kohlenstoff zu gasförmiger Kohlensäure ein Gleiches ist. Thatsächlich ist dies nun aber bei der Lebensthätigkeit der Hefe nicht der Fall. Die aus der gährenden Flüssigkeit, worin die Hefe lebt, ausgeschiedene Kohlensäure kann mehr wie um das 30fache die Athmungskohlensäure übertreffen. Dieses ganz abnorme Verhalten der Lebensthätigkeit der Hefe, diese ganz enorme Ausscheidung von Kohlensäure und zugleich das Auftreten von Alkohol in der Flüssigkeit ist das, was man hier als Gährung bezeichnet, als Alkoholgährung, weil bei dem Vorgange Alkohol gebildet wird. *Woher kommt nun diese Kohlensäure?* Das ist die erste Frage. Athmungskohlensäure kann sie nur zum kleinen Theile sein, dem Theile nämlich, der etwa nahezu dem aufgenommenen Volumen Sauerstoff entspricht. Ihr Ursprung bedarf einer besonderen Erklärung und *diese Erklärung ihres Ursprungs, ihres ursachlichen Zusammenhanges mit dem Leben der Hefe* greift die Erklärung des Prozesses der Gährung in sich. Die Frage nun, welcher Stoff der Nährlösung das Material zur Kohlensäure und Alkoholbildung hergibt, lässt sich leicht beantworten, es ist unzweifelhaft der *Zucker;* auch die Frage, wodurch der Zucker die eigenthümliche Zersetzung erleidet, ist über jeden Zweifel sicher gestellt; es ist die *lebendige Hefe. Wie und unter welchen Umständen kommt nun aber die Zersetzung des Zuckers durch die Hefe zu Stande? Welches sind die Bedingungen der Gährung?* Die Gährung tritt ein iu normaler Nährlösung bei Luftzutritt z. B. in der Bierwurze; hier findet mit der Gährung zugleich eine bedeutende Vermehrung der Hefezellen statt. Die Gährung tritt aber ein auch bei Luftabschluss, sie tritt ferner auch ein bei alleiniger Gegenwart von Zucker und es frägt sich nun weiter: *Wie verhält sich hier die Hefezelle? Liebig* und *Pasteur* sind bis zu dieser

Frage gekommen, aber sie haben sie nicht weiter durch Thatsachen gestützt, sondern an dieser Stelle ihre Theorien begonnen. Der eine sagt *(Pasteur)*, die Hefe wächst auch ohne freien Sauerstoff, die Gährung ist der directe Ausdruck dieser vegetativen Thätigkeit, die sich hier im speciellen Falle in der Form der Gährung anders äussert als sonst; der andere *(Liebig)* sagt, die Hefe kann in der blossen Zuckerlösung nur wenig wachsen, die Gährung ist hier aber sehr stark und diese starke Gährung kann unmöglich im normalen Verhältnisse zur Entwicklung, zur Lebensthätigkeit der Hefe stehen. Die Theorien beider stehen aber mit der Thatsache im Widerspruch, dass, wie in den Brauereien die Hefe bei Luftzutritt Gährung erregt und zugleich erheblich wächst.

Es handelt sich hier in erster Linie offenbar um die Cardinalfrage: Kann denn die Hefezelle wirklich ohne freien Sauerstoff wachsen? Gibt es auf der untersten Stufe lebender Wesen eine Classe von solchen, deren Lebensbedingungen plötzlich anders sind, die, wie Pasteur meint, im Gegensatze zu allen anderen von gebundenem Sauerstoff leben, sich ernähren und vermehren können.

Die Frage zu beantworten ist nicht leicht. Es handelt sich bei streng wissenschaftlicher Genauigkeit nicht um Wägungen und Bestimmungen, die, wie die *Pasteur*'schen, Einwendungen und Hinterthüren offen lassen, sondern um die Beobachtung einer einzelnen Hefenzelle in den verschiedensten Lebensbedingungen und namentlich *unter absolutem Ausschlusse von freiem Sauerstoff.* Sollen diese Versuche Werth haben, so ist ganz selbstverständlich, dass in jedem Falle Controlversuche zu machen sind, in welchen Hefezellen von derselben Cultur, in derselben Nährlösung [1]) zur selben Zeit ausgeführt, unter denselben Umständen zur Beobachtung hergerichtet unter normalen Lebensbedingungen, bei ungestörtem Zutritt freien Sauerstoffs der Luft, mitbeobachtet werden. — Ich leitete also zunächst über oder besser gesagt um eine Aussaat von Hefe in Bierwurze, in welcher sich die einzelne Hefezelle in einer geeigneten Kammer (von *Geissler* in Berlin nach Art der *Recklinghausen*'schen Kammern angefertigt) bei 300facher Vergrösserung wochenlang verfolgen lies, einen starken continuirlichen Strom von Kohlensäure. Die Kohlensäure wurde aus Marmor mit verdünnter Salzsäure gewonnen und zur Reinigung nur in einer Lösung von 2fach kohlensaurem Natron gewaschen. Der Apparat

---

[1]) Es wurde als Nährlösung immer nur frische Bierwurze verwendet aus der Brauerei von Hrn. Dr. Böttinger in Würzburg.

war so eingerichtet, dass der Strom ohne Unterbrechung wochenlang in beliebiger Stärke fortdauern konnte. Es zeigte sich bei dem ersten Versuche, dass die einzelne Hefezelle in Kohlensäure fortwuchs, nur erheblich langsamer als in der normalen Controlcultur. Das Wachsthum dauerte etwa 14 Tage hindurch fort, bis die Nährlösung erschöpft war und die Cultur, in welcher durch die Vermehrung der Zellen die Beobachtung der einzelnen am Ende unmöglich war, unterbrochen wurde. Es frug sich nun, da sich auch in weiteren Versuchen immer das gleiche Resultat herausstellte, die Hefezelle nämlich in gewöhnlicher Kohlensäure weiterwuchs, ob die Kohlensäure auch rein sei. Eine Probe durch Absorption der Kohlensäure mit Kalilauge die Menge etwa beigemengten fremden Gases zu bestimmen, ergab, dass sie bis $^1/_{700}$ Volumen nicht absorbirbaren Gases enthielt. Da dieses Gas nichts anderes als atmosphärische Luft war, dies zu etwa $^1/_5$ aus Sauerstoff besteht, so betrug die in der Kohlensäure als Verunreinigung enthaltene Menge Sauerstoff $^1/_{3500}$ Volumen. Ich versuchte nun in einer weiteren Versuchsreihe die Kohlensäure, ehe sie durch die Kammer geleitet wurde, zu reinigen resp. vom Sauerstoff zu befreien, und verwendete zu diesem Zwecke eine sehr concentrirte Lösung von pyrogallussauerem Kali, welche die Kohlensäure in einer 5 Zoll hohen Flüssigkeitsäule durchdringen musste, bevor sie in die Kammer kam. Die Versuche gelangen nicht, die Absorption des Sauerstoffs war nicht vollständig. Die Hefe wuchs zwar langsamer noch als früher, aber sie wuchs weiter. Die absolute Befreiung der Kohlensäure vom beigemengten Sauerstoff schien nach diesem Misserfolge kaum noch in einer für den speciellen Versuch zulässigen Weise möglich. Es blieb nur ein Mittel übrig. Hatte nämlich, wie aus dem Versuche vermuthungsweise hervorging, die Hefe die merkwürdige Fähigkeit, die so minimalen Quantitäten von Sauerstoff, die der übergeleiteten Kohlensäure beigemengt waren, zu ihrer Lebensthätigkeit an sich zu ziehen, so war nichts natürlicher als der Gedanke, mit dem Versuchsobjekte selbst die Kohlensäure vom Sauerstoff zu befreien. Ich wandte also in einer abermaligen Serie von Versuchen statt des pyrogallussauren Kali eine geeignete Culturlösung mit viel Hefe an und zwang die eingeleitete Kohlensäure durch geeignete Vorrichtung zur möglichst grossen und langen Berührung mit der Culturlösung. Nun wuchs die Hefezelle nicht, aber sie wuchs auch nicht weiter, als die Kammer geöffnet wurde, sie war des Todes verblichen, wie es schien, durch die aus der eingeschalteten Wasch-Culturlösung mit fortgerissenen Alkoholdämpfe. Als auch diese Versuche, reine Kohlensäure zu bekommen, misslungen waren, versuchte ich endlich die Culturen in den Kammern mit möglichst gereinigter Kohtensäure durch Abschmelzen des

Zu- und Ableitungsrohres luftdicht abzuschliessen. Diese wurden vorher zu einem feinen Röhrchen ausgezogen, die Culturlösung mit den einzelnen Hefezellen in die Kammer eingesogen und nun mehrere Stunden lang ein möglichst heftiger Kohlensäurestrom durchgeleitet, dann schnell während des Durchleitens mit dem Löthrohr die ausgezogenen Stellen der Leitungsröhren abgeschmolzen. In den Apparat war ein anderes weites Rohr eingeschaltet, dieses wurde ebenfalls abgeschmolzen, dann unter Kalilösung geöffnet und die Verunreinigung der Kohlensäure im speciellen Falle bestimmt, sie betrug z. B. $^1/_{1200}$ Volumen an Luft, also $^1/_{6000}$ Volumen Sauerstoff. Die mit der Kohlensäure eingeschmolzene winzig kleine Menge von Sauerstoff war nun den Hefezellen in der Cultur zu ihrer Entwicklung geboten. Es war nach den früheren Resultaten vorherzusehen, dass sie schnell verbraucht sein würde und es handelte sich nun darum, ob dann noch ein weiteres Wachsthum der Hefe erfolgen könne. Bei den ersten Culturen dieser Art, die bei einer Zimmertemperatur von 13—14^0 C. angesetzt waren, wuchsen die Hefezellen 2 Tage, aus je einer Zelle wurde in einer Aussaat, worin bei 300facher Vergrösserung 5—6 einzelne Zellen im Gesichtsfelde lagen und je einzeln mit absoluter Sicherheit verfolgt werden konnten, etwa 5—8 neue Sprosse, dann stand, offenbar mit dem Verzehr des freien Sauerstoffes in der Kammer, das Wachsthum still. Aber die nicht mehr wachsenden Hefenzellen blieben zunächst am Leben, erst in einigen Tagen verloren sie ihr gewöhnliches Ansehen, die Vacualen verschwanden und sie bekamen etwas dickere Membranen; dabei nahm der Zellinhalt ein gleichförmiges, völlig körnchenfreies, stark lichtbrechendes Ansehen an. Nach etwa 8—10 Tagen (verschieden, je nach der Temperatur) färbte sich der Inhalt gelb, die Zellen schrumpften stark zusammen und waren spätestens in 14 Tagen alle todt. — Es konnte nun gegen diese Versuche der Einwand erhoben werden, dass die Hefezellen etwa aus Mangel an Nahrung oder durch sonstige Ursachen so wie so zu Grunde gegangen wären. Wurde nun auch ein solcher Einwand durch die Controlcultur allein schon beseitigt, in welcher ein sehr starkes Wachsthum und Vermehrung der Hefe bis zur völligen Verdunkelung des Gesichtsfeldes durch Hefezellen eintrat, ich begnügte mich nicht damit, sondern säete in den ersten Fällen in die Culturlösung der *geöffneten* Kammer, worin alles abgestorben war, mit Hilfe eines ausgeglühten, in reiche Hefemischung eingetauchten Platindrahtes frische Hefezellen aus. Sie wuchsen in jedem Falle wie in frischer Bierwurze aus und vermehrten sich durch den ganzen Culturtopfen. In den weiteren Fällen beobachtete ich die in den Kammern wie früher eingeschmolzenen Hefenzellen so lange, bis kein Wachsthum mehr erfolgte, dann wartete

ich 2—4 u. 6 Tage, öffnete unter Abbrechen der Spitze die Kammer und lies Luft zutreten; jedesmal begannen die noch lebenden Hefezellen sofort neu auszuwachsen und sich wie früher zu vermehren. Ich will noch beifügen, dass im Sommer bei 25° C. die eingeschlossene Hefezellen in der Frist von 12 Stunden die Spur von Sauerstoff in dem Culturtröpfchen und in der eingeschlossenen Kohlensäure der Kammer bereits verzehrt haben und von da an nicht mehr weiter wachsen. Beim Oeffnen der Kammer unter Wasser war stets durch heftiges Austreten von Gas *aktiver* Druck bemerkbar, auch dann, wenn die Temperatur beim Oeffnen niedriger war, als beim Zuschmelzen. Der Druck nahm zu mit der Länge der Zeit, schon ein Beweis, dass die Gährung noch fortdauerte mit dem Stillstande des Wachsthumes der Hefezellen.

Es geht aus diesen hier cursorisch beschriebenen Versuchen auf's Unzweifelhafteste hervor, *dass die Hefe ohne freien Sauerstoff nicht wachsen kann. Pasteur's Annahme, dass die Hefe im Gegensatze zu allen anderen lebenden Organismen von gebundenem Sauerstoff leben und wachsen können, entbehrt hiernach durchaus der thatsächlichen Begründung. Da weiter nach der Pasteur'schen Theorie auf eben dieser Eigenthümlichkeit der Hefe, von gebundenem Sauerstoff leben und wachsen zu können, der Prozess der Gährung beruht, so ist folgerichtig die ganze Theorie, die sich so allgemeinen Beifalles erfreut, unhaltbar geworden, sie ist einfach unrichtig.* — Doch mit diesem negativen Resultate, dass die Hefe ohne freien Sauerstoff nicht leben kann, ist durch die mitgetheilten Versuche ein anderes entschieden positives Ergebniss gewonnen, *die Thatsache nämlich, dass die Hefe innerhalb der Nährlösung eine wunderbare Anziehung zum freien Sauerstoff besitzt, dass einzelne Hefezellen in der kurzen Frist von einigen Stunden die minimalsten Mengen von freiem Sauerstoff aus weiter Umgebung an sich zu ziehen vermögen mit ihrer Hilfe ihr Wachsthum, ihren natürlichen Lebensprozess zu vollziehen.* Wollte ich durch einen Vergleich diese Anziehungskraft der Hefezellen für freien Sauerstoff klarer zu machen versuchen, so könnte ich an die Fähigkeit der grünen Blätter erinnern, im Lichte die Spuren von Kohlensäure in der Luft zu ihrer Nahrung an sich zu ziehen. *Von mehr chemischem Gesichtspunkte aufgefasst, könnte man nach diesem Verhalten der Hefe zum freien Sauerstoff dann, wenn ihr in Nährlösung die Möglichkeit des Wachsens gegeben ist, die Hefe auch als ein äusserst feines Reagenz auf freien Sauerstoff bezeichnen, geeignet, die feinsten Spuren nachzuweisen und zu entfernen.* In dieser rapiden Anziehung für freien Sauerstoff steht die Hefe unter den Schimmelpilzen und ihren nächsten

Verwandten fast einzig da. Sie vermögen in gewöhnlicher Kohlensäure, welche Spuren oder nur geringe Mengen von Sauerstoff beigemengt enthält, nicht zu wachsen, sie sterben in kürzerer oder längerer Zeit, verschieden nach den einzelnen Gattungen und Arten ab; nur eine einzige Ausnahme habe ich bis jetzt gefunden, die mit der Hefe übereinstimmt in der Anziehung zum freien Sauerstoff, es ist der *Mucor roremosus,* der (nebst seinen nächsten Verwandten) einzig unter seinen zahlreichsn Stammesgenossen, wie die Hefe, in Zuckerlösung alkoholische Gährung hervorzubringen vermag.

Nach der Erledigung unserer ersten Frage durch die thatsächliche Constatirung, dass Hefe ohne freien Sauerstoff nicht wachsen kann, *kommen wir nun zur zweiten.* Sie lautet: *Kann die nicht wachsende Hefe, die Hefe, welche keinen freien Sauerstoff vorfindet, in Zuckerlösung Gährung erregen?* Zur Beantwortung dieser Frage leistete das gewonnene Resultat, die Eigenschaft der Hefe, den ihr gebotenen freien Sauerstoff schnell und vollständig an sich zu ziehen, vorzügliche Dienste. Ich füllte einen grossen Ballon von 3 Litre Inhalt mit einer ausgekochten 10procentigen Lösung von Candiszucker, vertheilte darin etwa 18 Gramm Hefe halbtrockener weicher Beschaffenheit und verschloss nun den Ballon mit einem doppelt durchbohrten mit zwei gebogenen Glasröhren versehenen Kautschukpfropfen so dicht als möglich. Zwischen dem Korke und der Flüssigkeit blieb in dem engen Halse des Kolbens ein lufterfüllter Raum von etwa 2 Zoll Höhe. Ich leitete nun bald nach dem Verschlusse durch das eine Rohr, welches bis nahe an die Oberfläche der Flüssigkeit ging, einen starken Strom von Kohlensäure über diese, welcher aus dem zweiten an seiner umgebogenen Spitze unter Quecksilber mündenden Rohre wieder austrat. Schon nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde begann eine sehr starke Gährung, eine heftige Entwicklung von Kohlensäure in der Flüssigkeit, welche in Form kleinerer oder grösserer Blasen entwich. Als sie einige Stunden fortgedauert hatte, beschloss ich das Durchleiten von Kohlensäure, indem ich das Leitungsrohr an einer vorher dünn ausgezogenen Stelle abschmolz. In dem Ballon befanden sich geringe Mengen atmosphärischer Luft, welche die ausgekochte Flüssigkeit während des Erkaltens wieder gelöst hatte, sie war aber zum Theil, ebenso wie die Luft des todten Raumes, durch den stark übergeleiteten Strom von Kohlensäure wieder entfernt. Von dieser kleinen Menge freien Sauerstoffes, die also die Flüssigkeit enthielt, konnte die Hefe wachsen. Diese Mengen Sauerstoff mögen vielleicht den spurenhaften Verunreinigungen des weissen Candiszuckers entsprechen und den unvermeidlichen Beimenguugen der Hefe, welche alle zusammen als Nähr-

stoffe ein Wachsthum der Hefe, freilich nur ein sehr unbedeutendes, ermöglichen. Die Menge der in der Zuckerlösung suspendirten Hefe war so gross, dass bei 300facher Vergrösserung unter Deckglas das Gesichtsfeld mehrere hundert Zellen aufwies. Vermochten nun in den früheren Versuchen wenige, vielleicht der 50ste Theil der Hefezellen den freien Sauerstoff aus dem Tröpfchen Nährlösung und aus der weiten Umgebung von Kohlensäure in der Frist von 12 Stunden vollständig an sich zu ziehen, so kann man nach Analogie wohl mit Sicherheit schliessen, dass hier gleich mit dem Beginn der Gährung oder vielleicht nach einigen Stunden, aber doch sicher nach etwa12 bis 24 Stunden aller in der Flüssigkeit vorhandene freie Sauerstoff verwendet ist. Wenn nun die nicht wachsende Hefe keine Gährung zu erregen vermöchte, so müsste doch spätestens nach 24 Stunden in dem Ballon Stillstand eingetreten sein. Dies war aber nicht blos nicht der Fall, sondern die Flüssigkeit gohr 14 Tage lang fast ungeschwächt fort, so lange, bis aller Zucker in Kohlensäure, Alkohol, Bernsteinsäure, Glycerin etc. zersetzt war. Die zu verschiedenen Zeiten in Kalilösung aufgefangene Kohlensäure erwies sich als vollständig rein, sie wurde in Kalilösung vollkommen absorbirt.

Es geht aus diesem Versuche wiederum mit Sicherheit hervor, dass *die nicht wachsende Hefe Gährung zu erregen vermag.* Die Nebenfrage, ob denn diese Hefezellen noch lebten, liess sich leicht entscheiden. Ich hob die klare ausgegohrene Flüssigkeit von dem Hefesediment ab, und untersuchte erstens eine Probe mit dem Mikroscop, dann weiter eine zweite im Wege der Cultur in normaler Nährlösung. Die Beobachtung ergab, dass die Hefe zum grossen Theile noch lebendig war, dass sie sich aber in dem eigenthümlichen Zustande befand, den ich früher beschrieben habe, ein Zustand, aus dem sie, mit Wasser benetzt, sehr bald zu normalem Aussehen zurückging. In den Culturen wuchsen die Hefenzellen freilich langsamer als sonst, aber doch mit wenigen Ausnahmen nach einigen Stunden aus.[1]) Noch will ich bemerken, dass dieselbe Hefe nachher zwei Mal mit neuer Zuckerlösung versetzt, Gährung erregte, freilich in jedem späteren Versuche mit verminderter Energie, und der verminderten Energie entsprach das verursachte Absterben der Hefezellen. *Es ist also die lebende, nicht wachsende Zelle, welche in diesem Falle Gährung zu erregen vermag, die Fähigkeit erlischt mit dem Tode der Hefe.*

---

[1]) Eine zweite Nebenfrage, ob die Gährung erregende Hefezelle einen Stoff eine Verbindung erzeuge, welche den Zucker spaltet, blieb nicht unberücksichtigt. Durch kein Mittel war es möglich, einen solchen Stoff zu gewinnen und rein darzustellen.

Bei der Kenntniss der hier mitgetheilten Thatsachen *müssen wir* nothwendig mit einigem Erstaunen *fragen, woher es denn aber kommt, dass in Nährlösungen, deren Oberfläche der freien Luft ausgesetzt ist, wo nachweislich die Hefe ganz bedeutend wächst, die Erscheinung der Gährung auch eintritt? Wir haben ja gerade constatirt, dass die nicht wachsende Hefe es ist, welche Gährung und Zuckerlösung hervorbringt, und hier ist es ja doch die wachsende Hefe, welche, wenigstens dem Anscheine nach, die Gährung erregt. Hiermit sind wir an die dritte Frage gekommen, welche vornehmlich der Aufklärung bedarf.* Ich denke, diese Frage ist nicht schwer zu lösen. Was uns als Widerspruch scheint, löst sich mit Leichtigkeit an der Hand der uns bekannten Thatsachen, durch die Eigenschaft der Hefezellen nämlich, sich enorm schnell zu vermehren und mit grosser Energie den zu dieser Vermehrung nothwendigen Sauerstoff an sich zu ziehen. An eben diesem, wie wir wissen zum Wachsthum unbedingt nothwendigsn freien Sauerstoff sind nun aber die Flüssigkeiten nicht unerschöpflich reich, die kleine Menge gelösten Sauerstoffs wird vielmehr von der schnell sich vermehrenden Hefe bald verzehrt sein und neuer Sauerstoff nicht so schnell an alle Stellen der Flüssigkeit gelangen können, als es dem Bedürfnisse der Hefe entspricht. Wo der Sauerstoff also fehlt, beginnt die Hefe sofort Gährung zu erregen, sie hört damit wieder auf, wenn sie ihn wiederbekommt. So ist es ganz natürlich, dass anfangs alle Hefe wächst, dann aber, wenn der gelöste freie Sauerstoff verbraucht ist, nur diejenige, welche ihn von Neuem findet, während die übrige Masse nicht wachsen kann; sie entlässt nun den zum Wachsthum aufgenommenen Zucker, weil ihr der nothwendige Sauerstoff fehlt, in zersetzter Form.

Es können also sehr wohl in normaler Nährlösung bei Luftzutritt an verschiedenen Stellen Wachsthum und Gährung eintreten, die Erscheinung hat gar nichts unnatürliches, man müsste sich vielmehr wundern, wenn es nicht so wäre. Die Frage freilich, ob ein und dieselbe Zelle zugleich wachsen und Gährung erregen kann, ist kaum zu beantworten. Es ist mir vorläufig nicht gelungen, die Bedingungen des Wachsthumes so zu begünstigen in einer Flüssigkeit, dass Gährung ganz ausgeschlossen würde. Die Begünstigung kann bei vieler Nährlösung nur durch verstärkten Zutritt von freiem Sauerstoff, also der Luft, geschehen, und in solchen Fällen bekommen die der Hefe ganz unvermeidlich beigemengten fremden Pilzkeime sofort die Oberhand und man hat schon nach einiger Zeit mehr fremde als Hefecultur.[1]) Ich zweifle jedoch nicht, dass die Ver-

---

[1]) Wo solche Versuche bisher mit Erfolg gemacht sind, auch Gewichtsbestimmungen zu ihren Gunsten sprechen, ist ihr wissenschaftlicher Werth einer be-

suche bei ihrer Wiederaufnahme zum Ziele führen werden. Vom theoretischen Standpunkte aus kann man sich unschwer vorstellen, dass eine in guter Nährlösung bei wenig freiem Sauerstoff langsam wachsende Hefe zugleich mit dem Wachsen Gährung erregt. Die Hefe braucht Zucker, Nährsalze und freien Sauerstoff zu normalem Wachsthum. Wenn nun alle drei in dem Verhältnisse von der Hefezelle aufgenommen werden können, welches der normalen Ernährung, dem normalen Wachsthum entspricht, dann tritt, so denke ich, keine Gährung ein, sowie aber mehr Zucker aufgenommen wird resp. die Nährlösung im Augenblicke mehr Zucker enthält als Nährsalze und Sauerstoff, also von einem Nährstoffe mehr als der Gegenwart und Mitwirkung der anderen zur vollkommenen Weiterentwicklung entspricht, so wird dieser zum Wachsen nicht gleich verwendbare Zucker in Alkohol und Kohlensäure etc. zersetzt abgeschieden.

Hiermit will ich den Thatbestand dieser Mittheilung vorläufig abschliessen. Es soll jedoch nicht geschehen, ohne dieser Erscheinung der Alkohol-Gährung einen präciseren, das Wesen der Thatsache besser entsprechenden Ausdruck zu geben. *Die Vergährung des Zuckers durch Hefe ist der Ausdruck einer unvollkommenen Lebenserscheinung und diese abnormale Lebenserscheinung beobachten wir dann, wenn die zur normalen Entwicklung der Hefe nothwendigen Nährstoffe nicht in zutreffender Weise zusammenwirken.* Bei den Eigenschaften der Hefe, rapide zu wachsen und dem entsprechend schnell und energisch den freien Sauerstoff an sich zu ziehen, bei der weiteren Eigenthümlichkeit, in Flüssigkeiten zu leben, die nur wenig Sauerstoff gelöst haben, ist es ganz begreiflich, dass die einer solchen Pflanze normal entsprechenden Lebensbedingungen nur für kurze Zeit obwalten können, dass sie bald abnormal werden, und hierdurch die abnormale Lebenserscheinung, die Gährung eintritt; beide, die abnormale und normale, können in einer und derselben Nährlösung neben einander, vielleicht sogar in einer Zelle miteinander gehen. Fragen wir nun aber weiter, wie es kommt, dass die Hefe diese eigenthümliche abnormale Lebenserscheinung zeigt, wie es kommt, dass ein und dieselbe Zelle diese Erscheinung wochenlang, bis sie endlich ab-

---

denklichen kritischen Einwendung zugänglich, namentlich dann, wenn sie von Autoren kommen, welche entweder in den Fährlichkeiten bei Pilzculturen unbewandert nur das Endresultat seiner Menge nach berücksichtigen, oder welche nach Art der vom Pilzgleomorphismus verwirrten Mycologen der irrigen Ansicht sind, dass zwishen Schimmel und Hefe ein genetischer Zusammenhang besteht, dass Hefe und die verschiedensten allverbreiteten Schimmelpilze nur verschiedene Formen eines und desselben Pilzes sind, welcher sich nach den Einflüssen des Substrates verändert.

stirbt, zeigen kann; wie wir die colossale Kraftleistung in einer Hefezelle erklären sollen, immerfort eine so grosse Menge Zucker zu zersetzen, so ist hier die Antwort einfach und kurz — das wissen wir nicht. Es ist eine Lebenserscheinung abnormaler Art, *deren Bedingungen und Resultate zunächst der Erklärung bedürfen*, deren Urgrund uns, wenigstens vorläufig, verschlossen bleibt. *Hier fängt die Theorie an, die zunächst ausser meiner Fragestellung liegt.*

Kurz resumirt, würden die Ergebnisse der Untersuchung folgende sein:

1) Die Alkohol-Hefe hat, wie alle Pflanzen, zu ihrer vegetativen Entwicklung und Vermehrung die Einwirkung des freien Sauerstoffs nöthig.
2) Bei Luftabschluss, beim Abschlusse von freiem Sauerstoff kann die Hefe nicht wachsen.
3) Es ist unrichtig, anzunehmen, dass die Hefe statt freien, gebundenen Sauerstoff für ihre Entwicklung und Vermehrung aus sauerstoffreichen Verbindungen, wie z. B. Zucker, entnehmen kann;
4) Es ist weiter unrichtig, dass auf dieser der Hefe zuerkannten Eigenthümlichkeit von gebundenem Sauerstoff zu vegetiren, zu wachsen, der Prozess der Gährung beruht.
5) Die nicht wachsende, vom Zutritt des freien Sauerstoffs abgeschlossene, lebende Hefezelle erregt in Zuckerlösung alkoholische Gährung.
6) Die Gährung ist hier der Ausdruck eines abnormalen unvollkommenen Lebensprozesses, bei welchem die zur Ernährung der Hefe nothwendigen Stoffe, *Zucker, stickstoffhaltige und mineralische Bestandtheile* und *freier Sauerstoff*, nicht alle gleichzeitig und harmonisch zusammenwirken zum Wachsthum der Hefe. Der hierzu allein oder im Missverhältnisse zu den übrigen Nährsubstanzen aufgenommene Zucker wird von der Hefezelle in Kohlensäure und Alkohol etc. zersetzt wieder ausgeschieden. Die Hefe vermag diesen abnormalen Lebensprozess unter langsamer Abschwächung ihrer Lebenskraft wochenlang fortzusetzen.
7) Die Hefezelle hat eine grosse Anziehung zum freien Sauerstoff, sie vermag in Kohlensäure zu wachsen, die weniger als $^1/_{6000}$ Volumen freien Sauerstoff enthält und den Sauerstoff vollständig aufzunehmen. Diese Anziehung zum freien Sauerstoff kommt den niederen Pilzen, mit Ausnahme des Musor rosemosus und seinen nächsten Verwandten, nicht zu. Die

Hefe ist durch diese Eigenschaft als ein äusserst feines Reagenz auf Sauerstoff anzusehen.

8) durch die starke Anziehung der Hefe zum freien Sauerstoff verbunden mit ihrer Eigenthümlichkeit, in Flüssigkeiten zu leben, sehr schnell sich zu vermehren und zu wachsen, tritt in den flüssigen Medien, worin die Hefe wächst, leicht Mangel an freiem Sauerstoff und damit die Erscheinung der Gährung ein, wie z. B. in den Brauereien in der Technik.

9) Es können daher in *einer* Flüssigkeit Gährung und Wachsthum der Hefe zugleich eintreten, wenn auch ihre Oberfläche mit der freien Luft in directer Berührung steht. — Weder vom theoretischen noch vom praktischen Gesichtspunkte aus ist die Möglichkeit ausgeschlossen, dass Gährung und Wachsthum in *einer* Hefezelle zugleich stattfindet, dass also die wachsende Hefezelle den im Missverhältnisse zum gebotenen freien Sauerstoff aufgenommenen Zucker vergähre.

Mit der Alkoholgährung sind eine Reihe von Vorgängen in der Natur unter der allgemeinen Firma „Gährung“ zusammengefasst, die ebenfalls an die Gegenwart niederer Organismen aber unter ganz anderen Bedingungen gebunden sind. Ich hoffe, Gelegenheit zu haben, auch hierüber später an dieser Stelle die Ergebnisse meiner Untersuchungen mitzutheilen.

Würzburg im botanischen Institut, den 25. Juli 1873.

Anatomischer Beweis der Persistenz des Cervicalcanals während der Schwangerschaft. — Verletzung der äusseren Genitalien.

Ein Vortrag,

gehalten in der Sitzung der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg am 21. Juni 1873.

Von

Dr. P. MÜLLER,

Privatdocenten zu Würzburg.

Meine Herren! Vielleicht Mancher von Ihnen hat vor einigen Tagen in den hiesigen Localblättern gelesen, dass an einem etwas abgelegenen Orte nächtlicher Weile eine Frauensperson im Blute schwimmend aufgefunden und in das Juliushospital verbracht worden sei. Bereits als Leiche langte dieselbe hier an und wurde desshalb sofort der Anatomie übergeben. Hier ergab sich, dass die Frau im hochschwangeren Zustande sich befand; eine Sect. caesarea wurde wegen der Aussichtslosigkeit des Erfolges — es waren bereits mehrere Stunden nach dem Tode verstrichen — nicht vorgenommen. Zu constatiren war, dass die enorme Blutung aus den Genitalien erfolgte. Hr. *v. Kölliker* schnitt 36 Stunden post mortem den beschwerten Uterus und die äusseren Genitalien mit der grössten Vorsicht aus der Leiche heraus: es ist dies das Praeparat, welches ich mir Ihnen vorzulegen erlaube. Das Kind, welches in einer Kopflage sich praesentirte, wog etwas über 2300 Grm. und hatte eine Länge von nicht ganz 45 Centimeter. Es entspricht ungefähr der 36. bis 37. Schwangerschafts-

woche. Ich will die ausführliche Beschreibung des Praeparates ganz unterlassen, obwohl einzelne Theile, besonders die Ovarien Erwähnenswerthes bieten, und will sofort auf das übergehen, worauf es mir heute ankömmt, nämlich auf die anatomische Beschaffenheit des Cervix uteri. Wie Ihnen bekannt, hat man in früherer Zeit allgemein angenommen, dass gegen Ende der Schwangerschaft der Cervix von oben nach unten sich erweitere, um dem wachsenden Foetus Raum zu schaffen: es ist Ihnen aber auch nicht entgangen, dass man jetzt der Anschauung huldigt, dass der Cervicalcanal während der Gravidität vollständig erhalten bleibe, während der Process des Verstreichens der Vaginalportion ganz ruhig vor sich gehen könne. Diese Ansicht konnte sich bis jetzt freilich nur auf Untersuchungen an Lebenden stützen: Untersuchungen, die blos mittelst des Tastsinnes in der weichen aufgelockerten Masse eines versteckt gelegenen Organs ausgeführt, von dem Gesichtssinn nicht controlirbar, zu irrigen Deutungen Veranlassung geben können. Man fühlte deshalb längst das Bedürfniss, die Verhältnisse der Cervicalhöhle inter gravidatem auch ad occulos demonstriren und dadurch den zuverlässigen anatomischen Beweis für die Richtigkeit der neuern Anschauung liefern zu können. Aber sehr selten ist Gelegenheit gegeben, die Leichen hochschwangerer Frauen mit intacten Genitalien anatomisch zu untersuchen. Denn stirbt eine Gravida in den letzten Monaten, so wird gesetzlichen Bestimmungen gemäss, der Kaiserschnitt ausgeführt — eine Operation, welche die anatomischen Verhältnisse, wie sie während des Lebens bestanden, bedeutend alteriren muss. Zwar sind auch Genitalien, an denen der Kaiserschnitt post mortem ausgeführt worden, zum Beweise für die Persistenz des Cervicalcanals inter graviditatem verwendet worden,[1]) aber ich glaube an einem andern Orte[2]) mit Recht auf die Unzulässlichkeit dieses Beweises hingewiesen zu haben. Denn gesetzt der Fall, die obere Hälfte der Cervicalhöhle würde durch das wachsende Ei ausgedehnt und ginge in das Uterincavum auf, so würde doch nach Entfernung des Foetus durch den Kaiserschnitt der Tonus der Uterusmusculatur, der auch post mortem eine Zeit lang noch fortdauert, die Cervicalhöhle wiederherstellen, da das ausdehnende Object ja beseitigt ist. Beweiskräftig sind nur solche Fälle, wo der Uterus mit dem Ei nnd von letzterm ausgedehnt einer anatomischen Untersuchung unterworfen, und zwar zu einer Zeit, wo bereits der Tonus der Uterusmusculatur erloschen ist. Ein solches Untersuchungsobject kommt uns jedoch selten zu Gesichte.

---

1) Math. *Durcan*, Edinbourgh. med. Journ. March 1859 u. Sept. 1863.
2) *Scanzoni*'s Beiträge Band V. Seite 313.

Mit einer gewissen Spannung sah ich desshalb dem Erscheinen eines der letzten Hefte des *Braune*'schen Atlas entgegen. Die Tafeln sollten ja die Zeichnung eines in der Richtung von hinten nach vornen geführten Längsdurchschnitt einer Hochschwangern bringen, deren Leiche durch künstlich erzeugte niedere Temperaturgrade zum Gefrieren gebracht worden war. Hier mussten ja die Genitalien in ihrer durch die Schwangerschaft gesetzten natürlichen Form- und Lageveränderungen durch die Erstarrung fixirt werden. Wenn Sie diese Bilder, welche die Durchschnitte bieten, sich etwas näher ansehen, so finden sie, dass der Cervicalkanal vollständig erhalten ist, ja dass sogar die Länge desselben das gewöhnlich angenommene Mass von 1 Zoll überragt. In gleicher Weise verhält es sich auch bei unserem Praeparate: der innere Muttermund ist geschlossen, er lässt sich durch die durchsichtigen Eihäute als erbsengrosser dunkler Fleck erkennen. Führen Sie eine Sonde durch den äussern Muttermund in den Cervix ein, so stösst dieselbe erst nach einem Wege von beinahe 5 Centimeter auf die das Os intern. bedeckenden Eihäute. Es ist also durch unser Präparat der so schwer zu führende anatomische Beweis geliefert, dass der Cervicalkanal bis in den letzten Schwangerschaftsmonat hinein vollends erhalten bleibt und nicht in die Uterushöhle übergehe.

Aber, meine Herren, unser Präparat nimmt auch noch in einer andern Richtung das Interesse in Anspruch, nämlich in Betreff der Todesursache. Dass die Frau an einer acuten Anämie zu Grunde gegangen ist, bedarf kaum des Beweises; der äusserst kräftige Körperbau des ungefähr 30 Jahre alten Individuums, der gesunde Zustand aller Eingeweide gegenüber der hochgradigsten Anämie aller Körpertheile, reicht schon zu dieser Diagnose hin, und dass die Blutung aus den Genitalien erfolgte, ergab schon die einfache Besichtigung der Leiche. Wenn Sie nun die innern Genitalien von dem Abdominalende der Tuben an, bis zu den äussern Geschlechtstheilen auf's sorgfältigste durchmustern: Nirgend treffen Sie auf eine Quelle der Blutung, weder eine Loslösung der Placenta, noch die geringste Verletzung des Genitaltractus ist zu constatiren. Betrachten Sie aber die äussern Genitalien etwas näher, so finden Sie einen fast 2 Centimeter langen, ziemlich seichten Riss zwischen Clitoris und Harnröhre. Diejenigen von Ihnen, welche schon länger unsere Sitzungen besuchen, werden finden, dass die Verletzung ganz von der nämlichen Beschaffenheit ist, wie an jenen Präparaten, welche ich Ihnen vor einigen Jahren [1]) de-

---

1) *Scanzoni*'s Beiträge VI. Band Seite 148, VII. Band Seite 201.

monstriren konnte; dort erfolgte jedoch die Verletzung mit tödtlichen Verblutungen bei natürlichen Geburten oder bei künstlichen Entbindungen; in unserm Falle erfolgte jedoch die Ruptur noch während der Schwangerschaft. Was aber die nächste Ursache der Verletzung war, darüber schwebt noch leicht begreiflich ein Dunkel: Nach den gepflogenen, allerdings etwas mangelhaften Recherchen und in Berücksichtigung der Oertlichkeit und den näheren Umständen, unter denen die Sterbende gefunden wurde, ist die Annahme nicht so ganz ungerechtfertigt, dass sexuelle Excesse oder sonstige mit den Genitalien vorgenommene Manipulationen die leichte, aber in ihren Folgen so schwere Verletzung herbeiführten.

Beiträge zur Physiologie des Herzens

von

Dr. M. J. ROSSBACH,

Privatdocent an der Universität Würzburg.

Sämmtliche Versuche wurden in den verschiedensten Jahreszeiten an Froschherzen in der Absicht unternommen, das Verhalten der *Kammer* des Froschherzens bei örtlicher, eng begrenzter Reizeinwirkung kennen zu lernen. Ich theile in Vorliegendem nur die constant hiebei erhaltenen Versuchsresultate mit, also nur solche, die man bei allen (Sommer- wie Winter-) Fröschen stets und zu jeder Zeit mit grösster Sicherheit und ohne eine einzige Ausnahme erhält.

1. Stösst man, ohne zu verletzen, im Beginn oder in der Mitte oder gegen Ende der *Systole* mit einem spitzen oder einem stumpfen Instrument schwach auf die Oberfläche der Herzkammer, dass dieselbe entweder nur gerade berührt oder etwas eingedrückt wird, so erschlafft die getroffene Parthie und deren nächste Umgebung augenblicklich; sie baucht sich aus und füllt sich mit Blut, während der übrige Theil des Ventrikels in seiner Contraction fortfährt und dieselbe normal beendet; die erschlaffte Stelle erscheint in dem weissen und blutleeren Ventrikel wie ein erhabener rother Fleck. Mit anderen Worten: Während der Systole erzeugt mechanische Reizung der Ventrikeloberfläche im systolischen Ventrikel eine partielle Diastole.

Manche Herzen sind so empfindlich, dass diese Erscheinung auch auftritt, wenn das mit grösster Vorsicht aus dem Herzbeutel geschälte und aus demselben herausschlüpfende unbedeckte Herz den Bauchmuskel des eigenen Körpers berührt; im Augenblick der Berührung erschlafft die berührte untere Fläche der Kammer, während die obere, dem Beschauer zugewen-

dete ihre Systole noch ruhig vollendet. Schneidet man ein Stückchen des Bauchmuskels aus und berührt mit diesem Stückchen eine kleine Stelle der oberen Fläche während der Systole, so erschlafft dieselbe ebenfalls augenblicklich.

Es bleibt sich gleich, ob man die Herzspitze oder die Mitte oder sonst irgend eine Stelle der Kammer in der angegebenen Weise mechanisch reizt; überall zeigt sich dieselbe Erscheinung mit gleicher Deutlichkeit.

Es bleibt sich auch gleich, ob man nur Einen Punkt berührt, oder ob man einen Strich über die Kammeroberfläche hin macht; in dem ersten Falle ergreift die partielle Diastole nur eine kleinere, im zweiten Falle eine längere Strecke des Ventrikels.

2. Uebt man dagegen auf irgend einen Theil des Ventrikels, auch auf die Spitze, einen sehr starken Stoss aus, so geräth der ganze Ventrikel sammt den Vorhöfen in einen kurz dauernden diastolischen Stillstand, ganz wie auf elektrische Vagus- oder Sinusreize.

3. In der auf die Systole, während deren die mechanische Reizung eines Ventrikeltheiles geschah, folgenden *Diastole* sieht man in der blutrothen Ventrikeloberfläche die vorher berührten Punkte, oder die gezeichnete Linie weissgelb gefärbt. Diese Entfärbung beschränkt sich aber genau auf die berührte Parthie und dehnt sich nicht, wie die in *1* geschilderte partielle Diastole auch auf die nächste Umgebung der gereizten Parthie aus. Betrachtet man diese entfärbt bleibenden Theile genauer, so erkennt man deutlich, wie sie auch eine Delle d. i. Einsenkung auf der diastolisch ausgedehnten glatten Kammeroberfläche bilden mit strahlenförmig eingezogenen Rändern.

Diese Erscheinung tritt stets und ausnahmslos ein, mag man nur die Herzspitze oder sonst einen Punkt des Ventrikels berührt haben. Ich habe sie stunden-, ja Tage lang bis zum Tode des Thieres andauern sehen. Ueberblickt man nach 4 oder 5 Stunden ein in obiger Weise behandeltes Herz, so ist noch jeder berührte Punkt sichtbar, aber nicht allein in der Diastole, wie im Beginn, sondern jetzt auch während der Systole; der in der Diastole eingezogene Punkt bleibt auch in der Systole vertieft, ja scheint sogar während der Systole sich noch mehr zu vertiefen, als in der Diastole. Man kann durch Reizung vieler Stellen in dieser Weise fast die ganze Ventrikeloberfläche zur Schrumpfung bringen.

Nur bei möglichst schwachen Reizen, z. B. Berühren des Ventrikels mit einem Stückchen Froschmuskel, tritt diese Nachwirkung nicht auf.

4. Reizt man in der unter *1* erwähnten Weise (nur einen Moment) den Ventrikel während seiner *diastolischen* Erschlaffung (also nicht während der Systole) an einer eng umschriebenen Stelle, so bemerkt man während derselben Diastole keine Veränderung; die diastolische Erschlaffung dauert an allen Punkten des Ventrikels, auch an der gereizten Stelle, gleich lang; dem entsprechend beginnt auch die Systole gleichzeitig in der ganzen Kammer. Während aber der nicht gereizte grössere Theil des Ventrikels eine systolische Contraction von normaler Dauer ausführt, verfällt das gereizte Stückchen nur in eine rudimentäre sehr kurz dauernde Contraction, um sogleich wieder zu erschlaffen, sich diastolisch auszubauchen und mit Blut anzufüllen. Die Diastole des gereizten Theiles tritt also bedeutend früher ein, als die des nicht gereizten, und ist vollendet schon lange, bevor die übrige Ventrikeloberfläche in Diastole verfällt.

Es beginnt dann wieder eine gleichzeitige neue Contraction der ganzen Kammerwandung; aber auch bei dieser zweiten Contraction erschlafft die vorhin gereizte Stelle wieder früher, als die nicht gereizte, und so findet man eine Nachwirkung, die um so länger dauert, je stärker die ursprüngliche mechanische Reizung war. Bei sehr leise stattgefundener Berührung ist dieser Vorgang 5—10 Systolen lang, allerdings immer schwächer werdend, zu beobachten, bis z. B. in der 10ten Systole wieder der ganze Ventrikel in gleichlanger Contraction verharrt. War jedoch eine stärkere mechanische Reizung vorhergegangen, so dauert der beschriebene Vorgang früherer Erschlaffung an der gereizten Stelle oft 50 bis 100 Pulsationen hindurch an.

Auch die während der Diastole einen Augenblick lang gereizte Stelle zeigt später Stunden und Tage lang die unter *3* geschilderte Entfärbung und Einziehung.

5. Lässt man die Spitze eines Instrumentes etc. nicht einen Augenblick lang, sondern längere Zeit hindurch dem Ventrikel anliegen, so zeigt sich dieselbe Erscheinung, wie bei momentaner Reizung während der Diastole, und zwar so lange, als die Spitze des fremden Körpers die Ventrikeloberfläche berührt.

6. Die durch örtliche mechanische Reizung bewirkte dauernde Schrumpfung des Herzmuskels bleibt in unverminderter Stärke bestehen, auch wenn man durch Vagus- oder Sinusreizung eine lange dauernde diastolische Erschlaffung des ganzen Herzens bewirkt; d. h. die auf mechanische Reize zusammengeschrumpften Ventrikeltheile erschlaffen auch nicht bei Vagus- oder Sinusreizung.

7. Versetzt man das Herz durch Vagus- oder Sinusreizung in einen dauernden diastolischen Stillstand, und übt man während desselben einen mechanischen Reiz an einer circumscripten Stelle der Kammer aus, so entsteht, wie bekannt, eine Contraction des ganzen Herzens; aber jetzt bemerkt man nicht mehr, wie in 3, dass die in der Diastole von einem Reiz getroffene Stelle in der durch den Reiz bewirkten Systole eher erschlafft, als der nicht gereizte Theil der Kammer. Durch vorausgegangene Vagusreizung wird also die Einwirkung eines eng begrenzten Reizes auf die gereizte Stelle aufgehoben, und ein örtlicher Reiz ruft eine regelmässige und gleich lang dauernde Contraction des ganzen Ventrikels hervor.

8. Die nur ein Moment applicirten mechanischen Reize haben nicht den geringsten Einfluss auf die Frequenz der Herzschläge.

9. Auch durch chemische Reize kann man Zustände erzeugen, ganz ähnlich denen bei mechanischer Reizung. Lässt man während der Ventrikelsystole ein Tröpfchen sehr verdünnter Säure auf den Ventrikel fallen, natürlich unter der Vorsicht, dass man das Herz mit dem Glasstab, an dem der Tropfen hängt, nicht berührt, so erschlafft augenblicklich die von der Säure getroffene Stelle; sie wird roth und baucht sich aus, ganz wie ich es unter *1* beschrieben habe. Hält man dann den Frosch in einer Richtung, dass der beispielsweise auf die Herzspitze gefallene Tropfen gegen die Herzbasis über die Ventrikelfläche hinfliesst, so erschlafft eine Stelle nach der anderen, wie eben der Tropfen gerade fliesst, also zuerst die Herzspitze, dann die der Herzspitze benachbarte Parthie u. s. f. Läuft der Tropfen umgekehrt von der Herzbasis gegen die Herzspitze, so erschlafft zuerst die getroffene Parthie an der Ventrikelbasis und zuletzt die Herzspitze.

Bei der von mir angewendeten sehr verdünnten Säurelösung war die nachfolgende Entfärbung und Einziehung der betroffenen Ventrikelstellen nicht so deutlich, wie bei mechanischer Reizung.

10. Klemmt man ein kleines Stückchen an der Herzspitze oder an irgend einer anderen Ventrikelstelle zwischen die beiden Arme einer Pincette, so beobachtet man stets folgende Erscheinungen:

Die erste Diastole des Ventrikels nach dem Beginn der Klemmung ist, auch wenn nur ein minimales Stückchen an der Herzspitze gefasst wurde, von längerer Dauer, als die vorausgegangene. Zugleich wird nicht mehr der ganze Umfang des Ventrikels gleichzeitig diastolisch, sondern es erschlafft zuerst immer der Theil zunächst der geklemmten Stelle, und

die Erschlaffung läuft peristaltisch an die der Klemmung entgegengesetzte Seite fort. Hat man also ein Stückchen der Herzspitze geklemmt, so läuft die Diastole wurmförmig von der Spitze gegen die Basis des Ventrikels; hat man ein Stück an der linken Seite geklemmt, so wälzt sich die Diastole von links nach rechts. Wie am Darm die Contractionswelle stetig in schmaler Linie durch das uncontrahirte Gewebe sich fortpflanzt, so läuft hier umgekehrt eine Welle erschlafften Gewebes durch das contrahirte Ventrikelgewebe hindurch.

Diese peristaltische Ausbreitung der Diastole über die Ventrikeloberfläche dauert bei kräftigen und Sommer-Fröschen bis 30 Minuten, wenn man so lange ein Stückchen des Kammergewebes klemmt; bei schwachen Winterfröschen aber oft nur einige Minuten.

11. Entfernt man die Pincette wieder, nachdem man nur einige Secunden geklemmt hatte, so bleibt die geklemmte Stelle bewegungslos und hängt meist als blasser Auswuchs an dem übrigen sich bewegenden Ventrikel. Die Diastole aber beginnt, oft nach 15 Minuten, immer noch zuerst in der unmittelbaren Nachbarschaft des geklemmten Theils, ohne sich aber noch peristaltisch auf die gegenüberliegende Seite fortzupflanzen; wenn die der geklemmten Parthie zunächst gelegene diastolisch erschlafft ist und sich mit Blut angefüllt hat, erschlafft der ganze übrige Theil des Ventrikels mit einem Schlag.

12. Wenn nach 10 oder 15 Minuten der in *11* geschilderte Vorgang der ungleichzeitigen Ventrikeldiastole sich sehr abgeschwächt hat, d. h. wenn die Ungleichzeitigkeit der diastolischen Ausdehnung der einzelnen Ventrikelabschnitte eine minimale geworden ist, so kann man die ursprüngliche Erscheinung der peristaltisch sich weiterverbreitenden Diastole wieder hervorrufen, wenn man das vorher geklemmte und bewegungslose Ventrikelstück nur ganz leise mit einem fremden Körper berührt.

13. Die wenn auch nur schwach geklemmten Ventrikelstücke nehmen selbst nach Verlauf vieler Stunden und Tage keinen Antheil mehr an den Bewegungen des übrigen Herzens; am Rande des geklemmten Stückchens aber bildet sich im nicht geklemmten Gewebe eine starke Einschnürung, die so stark werden kann, wie die Furche der Atrioventriculargrenze. Diese Einschnürung bleibt während der Systole, wie während der Diastole gleichstark ausgeprägt.

14. Eine Veränderung in der Schnelligkeit des Herzrhythmus wird durch Klemmen nicht erzeugt.

15. Lässt man einen inducirten Strom von mässiger Stärke auf irgend eine engbegrenzte Stelle der Kammer unmittelbar oder auch durch den unverletzten Herzbeutel hindurch einen Augenblick oder einige Secunden lang einwirken, so treten dieselben Erscheinungen auf, wie bei momentaner mechanischer Reizung, nur etwas intensiver und deutlicher. Bei electrischer Reizung während der Kammersystole wird also augenblicklich partielle Diastole mit nachfolgender Schrumpfung, bei Reizung während der Kammerdiastole rudimentäre Contraction und frühere Erschlaffung u. s. w. der gereizten Stelle erzeugt.

Die Schrumpfung als Nachwirkung electrischer Reizung scheinen schon *Hoffa* und *Ludwig* [1]), wenn auch nicht ganz richtig, beobachtet zu haben. Sie geben an, „wenn eine sehr kräftige electrische Wirkung ein recht reizbares (Säugethier- oder Frosch-) Herz treffe, so stelle sich um die Poldrähte ein beschränkter Tetanus ein, der an einer kleinen blassen Erhebung kenntlich wird und der namentlich am Fisch- und Froschherzen sich auf das Vortrefflichste zeige. Kleine und dünnwandige Herzen liessen sich durch allmähliches Ueberführen der Drähte über das ganze Organ vollkommen in den tetanischen Zustand versetzen". Wie ich zeigte, ist die durch mechanische und electrische Reize entfärbte Stelle stets und ausnahmslos unter die Oberfläche des diastolischen, wie systolischen Ventrikels eingesunken, und nicht, wie *Hoffa* und *Ludwig* angeben, erhaben über derselben. Dass diese Nachwirkung ferner keine tetanische sein kann, brauche ich nach meinen obigen Mittheilungen über das Aussehen und namentlich die Dauer der Einsinkung wohl kaum näher zu begründen, ebensowenig, wie dass der ganze Vorgang richtiger als eine Schrumpfung des Herzbeutels betrachtet werden muss.

Während *Hoffa* und *Ludwig* merkwürdigerweise die der Schrumpfung vorausgehenden partiellen Erschlaffungen nicht gesehen haben, hat *Schiff* [2]) die letztere, allerdings auch in mehrfacher Beziehung unrichtig, beschrieben, ohne die stets nachfolgende Schrumpfung des gereizten Stückes zu bemerken.

16. Lässt man die electrische Reizung einer circumscripten Parthie des Ventrikels längere Zeit andauern, so entsteht zunächst ganz die Erscheinung, wie beim Klemmen: die peristaltisch sich verbreitende

---

1) *M. Hoffa* und *C. Ludwig*, Einige neue Versuche über Herzbewegung. Henle u. Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. 1850. S. 129 u. 131.

2) *M. Schiff*, Bemerkungen über die functionelle Thätigkeit des Herzvagus. Moleschott, Untersuchungen X.

Diastole vom Ort des Reizes aus. Aber es kommen noch weitere Veränderungen in der Thätigkeit des ganzen Herzens hinzu, die beim Klemmen fehlen, nämlich Veränderung in der Frequenz der Herzschläge: zuerst Beschleunigung, hierauf Verlangsamung, welch' letztere aber nicht über ein gewisses Maas hinausgeht. Sodann erfolgt nach Entfernung der Electroden gewöhnlich noch 1 Contraction und hierauf ein diastolischer Stillstand des ganzen Herzens von 3—4 Secunden Dauer. Dauert die Reizung sehr lange Zeit, und entfernt man die Elektroden während der Diastole, so bleibt der Ventrikel, ohne sich nochmals zu contrahiren, gleich vom Moment der Entfernung an, in längerem diastolischen Stillstand.

Dieser diastolische Stillstand tritt ein bei längerer Reizung einer jeden Ventrikelstelle, auch der Herzspitze.

17. Während dieser länger dauernden Reizung einer circumscripten Ventrikelstelle mit mässigen electrischen Strömen zeigen sich auch an den Vorhöfen abnorme Erscheinungen, die bei den oben mitgetheilten mechanischen, chemischen und kurz dauernden electrischen Reizungen stets fehlten. Während des Stadium der peristaltischen Diastole werden die Vorhofpulsationen unregelmässig, sowohl hinsichtlich des Rhythmus, wie hinsichtlich der Stärke; nach wenigen Zusammenziehungen hört gewöhnlich der linke Vorhof auf zu schlagen, um nur noch selten eine schwache Bewegung auszuführen, während der rechte noch fortpulsirt. Nach Entfernung der Electroden verfallen beide Vorhöfe gleichzeitig mit dem Ventrikel in diastolischen Stillstand. Nach Beendigung des diastolischen Stillstandes beginnt die Herzbewegung immer von den Vorhöfen aus.

18. An den Vorhöfen des Froschherzens konnte durch örtliche, mechanische, chemische und electrische Reize keine solche locale Veränderung in der Thätigkeit des gereizten Abschnittes hervorgerufen werden, wie am Ventrikel. Es traten nur die bereits bekannten Allgemeinerscheinungen (diastolische Stillstände des ganzen Herzens, vermehrte Frequenz u. s. w.) auf.

Die merkwürdigsten Ergebnisse dieser Versuche sind somit:

1. Der quergestreifte Froschherzmuskel antwortet im auf- wie im absteigenden Theil seiner Zuckungscurve auf örtliche mechanische, chemische oder electrische Reize mit augenblicklicher Erschlaffung der gereizten Fasern.

2. Als unmittelbare Nachwirkung örtlicher, mechanischer oder electrischer Reizung der Froschherzkammer tritt, sich scharf auf den Platz der Reizung beschränkend, bleibende Schrumpfung des gereizten Theiles der

Muskelfaser ein; die geschrumpfte Parthie übt keine Thätigkeit mehr aus und ist ihrer lebendigen Eigenschaften bleibend beraubt. Diese Schrumpfung befällt nicht die gereizte Muskelfaser in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern nur, soweit sie vom Reiz unmittelbar getroffen wird; diess ist bewiesen durch die punktförmige Schrumpfung bei eng begrenzter, durch die lineare Schrumpfung bei linearausgedehnter Reizeinwirkung.[3])

3. *Der quergestreifte Froschherzmuskel antwortet auf örtliche mechanische und electrische Reize, die während seiner diastolischen Erschlaffung auf ihn einwirken, mit zeitlicher Verkürzung der nachfolgenden systolischen Contractionen an der gereizten Stelle.*

4. *Lässt man auch schwächste Reize längere Zeit auf irgend eine Stelle des Froschventrikels einwirken, so erschlafft die gereizte Parthie immer früher, als die nicht gereizte, und die Diastole der gereizten Theile ist länger andauernd, als die der nicht gereizten.*

Bis jetzt erklärte man sich die normale Herzthätigkeit und die eigenthümliche Function des Herzvagus in der Weise, dass ein hypothetisches motorisches Herznervencentrum Reize in regelmässigen Abständen zum Herzmuskel sende und diesen zu rhythmischen Contractionen veranlasse; dass die vom Gehirn in der Bahn des Vagus, wie die von einem zweiten hypothetischen Herzhemmungscentrum entspringenden Nervenfasern sich in die Ganglienzellen des motorischen Herznervencentrum einsenken und durch ihre Erregungszustände in diesen motorischen Ganglienzellen einen Widerstand erzeugen, welcher die Auslösung ihrer Kräfte, ohne dieselben zu vernichten, nur verzögert und sie in Spannung versetzt. Der Herzmuskel wurde hiebei als den anderen Körpermuskeln gleichartig gesetzt.

Die oben mitgetheilten Versuchsresultate lassen sich in diesem Erklärungsschema nicht unterbringen.

Die partiellen plötzlichen Erschlaffungen an der Herzspitze auf minimalste Reize können durch Hemmung der motorischen Kräfte in den Ganglien eines motorischen Centrums schon desshalb nicht erklärt werden, weil in der Froschherzspitze überhaupt keine Ganglien vorhanden sind.

Will man daher noch an der Einwirkung gereizter hemmender Fasern als der Ursache der partiellen Erschlaffungen festhalten, so muss man, um die Erschlaffungen an der Herzspitze auf örtliche Reize erklären zu können, annehmen, dass sich die hemmenden Fasern unmittelbar in die

---

[3]) Solche partielle Schrumpfungen des Ventrikelgewebes kann man auch, wie ich gefunden und im 2. Heft meiner pharmakologischen Untersuchungen demnächst mittheilen werde, bei Vergiftung mit Ecbolin hervorrufen.

Muskelfasern inseriren, also die Angabe *Kölliker*'s, dass die Vagusfasern ohne Verbindungen mit den Nervenzellen einzugehen, zu den Muskeln verlaufen, auch von physiologischer Seite bestätigen.

Aber auch nach Umänderung obiger Theorie in diesem Sinne kann man die plötzliche Erschlaffung des Herzmuskels auf örtliche Reizung nicht mehr etwa so erklären, dass die zu den Muskelfasern unmittelbar verlaufenden hemmenden Fasern in den sich daselbst von den motorischen Ganglien aus inserirenden Nerven mit Hilfe eines gegenwärtig so beliebten hypothetischen Verbindungsstückes ähnliche Widerstände erzeugen, wie oben für die Ganglien supponirt wurde; denn hiemit wäre die plötzliche Erschlaffung des Muskels in Mitte seiner Contraction nicht begreiflich; die begonnene Contraction des Herzmuskels könnte ruhig vollendet werden, und erst die zweite Erregung und Contraction blieben aus.

Es lässt sich vielmehr die fast augenblickliche Erschlaffung des Herzmuskels in jedem Stadium seiner Verkürzung auf örtliche Reize nur in der Weise erklären, dass bei Reizung der letzten Endigungen der gereizten (hemmenden?) Fasern im Muskel selbst plötzlich ein Zustand gesetzt wird, wie er am Ende jeder Contraction normaler Weise von selbst auftritt, ein Zustand der Erschlaffung; oder wenigstens, wenn man keine vollständige Gleichzeitigkeit zwischen dem Eintritt des Reizes und der Erschlaffung annimmt, dass der Eintritt der Erschlaffung im Muskel beschleunigt wird. Für Letzteres spräche auch der Umstand, dass bei längerer Fortdauer der örtlichen Reizung stets die gereizte Stelle eher erschlafft, als die nicht gereizte.

Diess könnte aber dann unter keinen Umständen auf Rechnung besonderer, etwa erschlaffender Eigenschaften des Nerven, sondern nur auf eine besondere Eigenschaft des Herzmuskels zurückgeführt werden, nämlich, dass er durch gewisse, sowohl mittelbare, wie auch unmittelbare Reize, durch welche andere Körpermuskeln nicht einmal zu einer Zuckung veranlasst werden, rasch erschöpft, ja sogar theilweise bleibend ausser Function gesetzt würde, aus dieser Erschöpfung aber sich mehr oder weniger rasch wieder erholen könnte.

Diese Eigenschaft des Herzmuskels würde aber auch manche andere merkwürdige Erscheinung am Herzen sehr einfach erklären, warum z. B. der Herzmuskel nicht tetanisirt werden kann. Auch die Theorie der Herzhemmungsnerven dürfte von dieser Seite aus einen Angriff zu gewärtigen haben.

Würzburg, 1. October 1873.

Studien über den feineren Bau der Haut bei den Reptilien.

Von

Dr. OSCAR CARTIER.

II. Abtheilung. — Ueber die Wachsthumserscheinungen der Oberhaut von Schlangen und Eidechsen bei der Häutung.

(Mit Taf. III.)

Die Erklärung des Entstehens und Wachsthums der verhornenden Oberhaut hat seit den ersten Anfängen der anatomischen Wissenschaften den Forschern grosse Schwierigkeiten dargeboten. Dieselben scheinen in der vor *Schwann*'schen Periode, bevor Histologie und Entwicklungsgeschichte die Bahn ebneten, geradezu unüberwindlich gewesen zu sein. Während *Vesal* die Epidermis für eine Effloreszenz der Haut, *Ruysch* sie für eine solche der nervösen Papillen hielt, beherrschte von *Marcello Malpighi* an die Vorstellung, dass die Epidermis eine mehr oder weniger flüssige, schleimartige Substanz sei, die Ansichten der Forscher. Der Streit, ob diese Schleimmembran mit Löchern (rete glutinosum malpighianum) oder mit Gruben für die Aufnahme der Hautpapillen versehen sei, kommt für unsere Frage nach der Entstehung der Epidermis nicht in

Betracht. Wichtig aber ist, dass *Malpighi*'s Vorstellung durch eine lange Reihe von Decennien hindurch selbst von den bedeutendsten Anatomen, wie *B. S. Albin, A. Haller, Meckel d. ä.* festgehalten wurde. So war man während dieses Zeitraumes, da die Oberhaut für ein unorganisirtes Produkt gehalten wurde, genöthigt, die Stätte ihres Ursprungs in dem darunter liegenden Corium, der Lederhaut zu suchen. Hier sollte die Epidermis entweder von den Drüsen (z. B. nach *Breschet* und *Roussel de Vauzème* 1834) oder von der ganzen oberflächlichen Schicht des Corium (*Joh. Mueller* 1835) abgesondert werden. Dass *Gall* die schleimige Lage als graue Nervensubstanz für den Tastsinn betrachtete, sei hier nur beiläufig erwähnt.

Richtigere Ansichten schienen in Italien sich Bahn brechen zu wollen. *Mojon* (Osservaz. notom. fisiol. sull' epidermide. Genova, 1815. II ed. 1820) behauptete, gestützt namentlich auf pathologische Erscheinungen, dass die Epidermis organisirter Natur sei und vitale Eigenschaften habe. Während diese erkannte Wahrheit von den zwei oben genannten französischen Forschern, den Entdeckern der Schweissdrüsen, als unbegründet einfach zurückgewiesen wurde, kam bald darauf (1827) *Delle Chiaje* auf ganz verschiedenem Wege zu demselben Resultat. Er sah zuerst die *zellige Zusammensetzung* der Epidermis; indessen, obschon er sie sorgfältig würdigte, war er doch in der Deutung nicht glücklich. Er hielt die innerhalb der Zellen liegenden Zellenkerne für ausgetrocknete Blutkörperchen, die in den Maschen einer leicht gerinnbaren Eiweisssubstanz liegen sollten. Nach ihm stellt die so beschaffene Epidermis den ersten Grad der Organisation dar und hängt *ihre Erzeugung ganz von dem rete Malpighii ab* (1833). Wenige Jahre später wurde durch die histologischentwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen *Schwann*'s und den dadurch hervorgebrachten Umschwung der Wissenschaft die Anschauung, dass die Epidermis ein eines selbstständigen Wachsthums fähiges Gewebe sei, fest begründet und damit der alten Secretionstheorie der Boden entzogen [1]). — Obschon nun die erste Bildung der Oberhaut aus dem äusseren Keimblatt des Embryo's nachgewiesen werden konnte, so wurde doch der zweite Theil der Frage, die Art des Wachsthums betreffend, bis jetzt auf sehr verschiedene Weise beantwortet und mancherlei Ansichten stehen sich auf diesem Gebiete gegenüber.

---

[1]) Eine eingehendere Darstellung dieser historischen Angaben vom Standpunkte der älteren Anschauung aus von *Breschet* u. *Roussel de Vauzème* s. i. Annal. d. scienc. natur. 1834.

Es ist eine längst bekannte Thatsache, dass beständig oder doch periodisch der oberflächliche Theil der verhornten Epidermis mortificirt und sich ablöst. Man hat für den Menschen (und damit wohl überhaupt für die zwei höhern Wirbelthierklassen) angenommen, dass die Epidermis nach Verlust der Schüppchen sich „regenerire“ und sich bemüht, aufzudecken, in welcher Schicht der Oberhaut die Vermehrung der Zellen stattfinde. So sehen dieselbe *Henle* und *J. Arnold* in einem untersten, feinkörnigem Blastem, *O. Schrön* für die Hornschicht in den Schweiss- und vielleicht auch Talgdrüsen, *v. Biesiadecki* [1]) in einer kernhaltigen Protoplasmamasse des Corium; für das analoge Corneaepithel *A. Schneider* [2]) in den tiefsten, länglichen Zellen, *W. Krause* [3]) in der dritten Zellenlage, *J. Cleland* [4]) in kleinen, spindelförmigen Zellen der mittleren Schichten, Andere in der Einwanderung weisser Blutkörperchen.

Anders gestaltet sich die Sache bei den Amphibien und Reptilien. Hier, wo die abzustreifende Haut sich zu gewissen Zeiten gleichzeitig und zusammenhängend ablöst, und von einem zufälligen Verlust oder einer Abnutzung der Oberhaut nicht die Rede sein kann, muss zunächst nach den Ursachen der „Häutung“ gefragt werden. In der That ist dies die einzige Seite, nach welcher hin dem Vorgange von Seite der Zootomen bis jetzt einige Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

F. E. Schulze [5]) spricht nämlich, indem er findet, dass die abgeworfene Haut des Frosches aus der äussersten oder den zwei äussersten Lagen der abgeplatteten Epidermiszellen besteht, seine Ansicht dahin aus, dass diese Ablösung wahrscheinlich durch das Secret stattfinde, welches die flaschenförmigen, einzelligen Drüsen der Epidermis liefern.

Dieser Vorgang könnte jedoch nur bei den Amphibien stattfinden. Bei den Reptilien, welche nicht, wie Fische und Amphibien, Drüsenzellen in der Oberhaut besitzen, muss die Lostrennung der Oberhaut offenbar die Folge eines andern Prozesses sein. Die nachfolgenden Zeilen sind dazu bestimmt, zu zeigen, dass es bei Schlangen und Eidechsen reine Wachsthumsvorgänge der Epidermis sind, welche die Trennung der ober-

---

[1]) Sitz.-Ber. d. Wiener Akademie 1867 Bd. 56 II. S. 225.

[2]) Ueber die Vermehrung der Epithelzellen d. Hornhaut in der Würzb. naturw. Zeitschrift III. 1862.

[3]) Ueber das vordere Epithel der Cornea Arch. Anat. Phys. 1870 S. 232.

[4]) On the epithelium of the cornea of the ox. Journ. of Anat. and Phys. Vol. II. pag. 361. 1868.

[5]) „Epithel- und Drüsenzellen“ in Archiv f. mikr. Anat. III p. 137.

flächlichen Zellenlagen herbeiführen. Noch bevor letztere sich an irgend einer Stelle lösen, während ihre Elemente noch kaum die beginnende Degeneration erkennen lassen, bildet sich dárunter bereits die neue Oberhaut durch eine Reihe eigenthümlicher Entwicklungsvorgänge in allen ihren Theilen aus. Es findet hier also gerade das Umgekehrte eines Regenerationsvorganges statt.

Eine zweite Thatsache von allgemeinerem Belange, das Vorkommen von Cuticularbildungen in der Haut von Wirbelthieren, wird durch den Häutungsvorgang von einer neuen Seite beleuchtet.

Nachdem in neuester Zeit *Leydig*, *F. E. Schulze* [1]) und *Eberth* [2]) nachgewieseu haben, dass feste Ausscheidungen in der Oberhaut nicht nur bei Fischen vorkommen, sondern auch bei den Larven der Amphibien und wahrscheinlich auch bei den perennibranchiaten Repräsentanten dieser Klasse, nach *Leydig* auch bei den Coecilien, Salamandern und Batrachiern im ausgewachsenen Zustande sehr verbreitet sind, stehen sich in Bezug auf die Reptilien die Meinungen noch schroff gegenüber. Während nach *Leydig* [3]) eine Cuticularmembran als äusserste Bedeckung der Schlangen und Eidechsen allgemein vorkommt, existiren nach *F. E. Schulze*'s Ansicht wahre Cuticularbildungen in der Epidermis der drei oberen Wirbelthierklassen nicht [4]). Ich habe jedoch zahlreiche und mannichfaltige Formen derselben bei den Geckotiden bereits nachgewiesen. [5]) Allein auch

---

[1]) Ueber Cuticularbildungen und Verhornung der Epithelzellen bei Wirbelthieren. Archiv f. mikrosc. Anatomie V 1869.

[2]) Ueber die Cuticula der Larven von Bombinator igneus in Archiv f. mikr, Anat. II. p. 498.

[3]) Ueber Organe eines sechsten Sinnes 1868.

[4]) Archiv f. mikr. Anat. V (s. o.).

[5]) „Studien über den feineren Bau der Haut bei den Reptilien“ in Verhandl. der Würzb. phys.-med. Gesellschaft. N. F. III. Bd. 1872. Indem ich daselbst nachwies, dass die äussere homogen erscheinende Lage die epidermoidale Hornschicht sei, sprach ich mich damit auch indirekt gegen die Auffassung *Leydig*'s aus, dass die entsprechende Oberhautschicht unserer Schlangen und Eidechsen eine Cuticularbildung sei (vgl. „Ueber Organe eines sechsten Sinnes“ an versch. Stellen). Wie mir nun Prof. *Leydig* seither mündlich mitzutheilen die Güte hatte, will er unter Cuticula nur ein ganz dünnes, äusseres Häutchen verstanden wissen, welches die Sculpturen trägt. Nachdem ich damals eine solche Auffassung der Cuticula nach den Resultaten meiner Untersuchungen wohl zugeben konnte, bin ich jetzt im Stande, den strengen Nachweis derselben zu führen und zugleich darzuthun, dass die Sculpturen der Oberhaut unserer Schlangen und Eidechsen in der That den Zellencentren entsprechen, welchen von ihm selbst zuerst ausgesprochenen Satz Prof.

bei unseren einheimischen Schlangen und Eidechsen findet sich eine fast allgemeine Cuticularausscheidung auf der Oberhaut vor; nur sind ihre Formen an der ausgebildeten Haut zum Theil verwischt und umgewandelt, zum Theil nicht mehr scharf zu trennen. In aller Schärfe sind sie jedoch zur Zeit ihrer Bildung wahrzunehmen — und diese Bildung findet während der Häutung statt. —

§ 1.

Um sich die Reihe der Vorgänge klar zu machen, die mit dem äusserlich ohne Weiteres sichtbaren Abstreifen der Oberhaut enden, um nach einer Periode des langsamern oder völlig still stehenden Wachsthums in demselben Cyclus wieder zu beginnen, thut man am besten, zuerst das Bild, das der schon bis zu einem gewissen Stadium vorgeschrittene Vorgang bietet, zu analysiren.

Das prägnanteste Beispiel desselben liefert ohne Zweifel die Haut an den Haftlappen der Geckonen.

Indem ich in Bezug auf die Beschreibung der daselbst vorkommenden Büschel von Cuticularhaaren auf meine oben citirte Abhandlung verweisen muss, lassen sich die Haupterscheinungen dahin zusammenfassen:

Die Bildung der Cuticularhaare findet nur kurz vor der Häutung statt, welche letztere auch hier periodisch sich vollzieht. Die Haare werden mitten in der Oberhaut gebildet, im rete Malpighii. In einem vorgeschrittenen Stadium hat sich unmittelbar über der Cuticularschicht eine Lage von Epidermiszellen ausgebildet, die von den gewöhnlichen Elementen der Schleimschicht auffallend verschieden sind. Eine gleiche Zellenlage grenzt die Cuticularschicht nach innen ab. Die Epidermis ist in diesem Zustande verdickt. — Was bedeuten diese eigenthümlichen Zellschichten? In welchem Verhältnisse stehen sie zur Cuticularausscheidung und wie sind sie entstanden?

Untersuchen wir zur Beantwortung dieser Fragen die Haut eines anderen Thieres dieser Klasse, das, obschon in systematischer Verwandtschaft den Geckotiden ferne stehend, doch in Bezug auf die Entwicklung der Epidermis mit jenen Sauriern grosse Aehnlichkeit zeigt. — Es ist dies unsere Ringelnatter (Tropidonotus natrix Gessn.).

Leydig damals nicht mehr aufrecht zu erhalten geneigt war. Prof. *Schulze*, der nach *Leydig*'s Darstellung dessen Cuticula wahrscheinlich ebenso wie ich aufgefasst hat, geht daher etwas zu weit, wenn er solche Ausscheidungen auf der Reptilienhaut überhaupt leugnet.

§ 2.

Es ist bekannt, dass bei den Schlangen die Orbitalhöhle nach Aussen in Ermanglung der Augenlider durch eine durchsichtige Fortsetzung der Haut abgeschlossen ist. Diese häutige Kapsel trübt sich, wie jeder Beobachter weiss, einige Zeit vor der Häutung; unmittelbar vor dem Ablösen der Körperhaut wird sie wieder klar.

Es ist nicht von vorne herein anzunehmen, dass diese Trübung der Kapselhaut davon herrühre, dass die zur Abwerfung bestimmten, oberflächlichsten Schichten der Epidermis vertrocknen. Es spricht dagegen das Wiederkehren der durchsichtigen Beschaffenheit kurz vor der Häutung, wie geübte Beobachter versichern, sowie der Zustand der äussersten Epidermislage in diesem Stadium. Dieselbe erscheint nämlich durchsichtig, in keiner Weise körnig zerfallen oder geschrumpft. Luft, welche in die Zwischenräume der Zellen und Lamellen der Hornschicht eingedrungen, habe ich nie wahrgenommen.

Es ist hiernach zu vermuthen, dass in dieser Kapselhaut Veränderungen anderer Art ablaufen, die der Häutung vorangehen.

Die Untersuchung ergibt nun in der That eine auffallende morphologische Umwandlung des Epidermisgewebes. — Zunächst zeigt sich die Oberhaut in diesem Zustande aus drei Theilen zusammengesetzt. (Fig. 1).

Der äusserste oder oberflächlichste Theil ist die zur Abwerfung bestimmte Haut. Dieselbe besteht aus der fein lamellösen Hornschicht (a), die keine zelligen Elemente mehr erkennen lässt und nach Aussen wahrscheinlich mit einer äusserst dünnen Cuticula verschmolzen ist; sodann aus einem Theile des Rete Malpighii (a^1), den wir auch aus andern Gründen als seiner auffallenden Durchsicht halber schon jetzt als das stratum lucidum mancher Autoren bezeichnen wollen.

Die zweite Parthie der Kapselhaut, der mittlere Theil, ist eine Gewebeschicht, die nur zur Zeit des Häutungsprozesses vorhanden ist und in der Epidermis der Wirbelthiere ausserdem, soweit bis jetzt bekannt ist, kein Analogon besitzt. Sie setzt sich aus zwei einfachen Lagen von niedrig prismatischen (nicht abgeplatteten) Zellen und einer dünnen Cuticularschicht (α) zusammen, welche zwischen beiden Zellenschichten liegt und als ein Ausscheidungsprodukt der innern anzusehen ist. Die zelligen Elemente dieser innern Lage (c) besitzen polyedrische Grundflächen und sind im Profil von ausserordentlich regelmässig viereckiger Gestalt. Sie sind die dicksten Zellen der Epidermis. Ihre runden, abgeplatteten und granulirten Kerne liegen in der Basis des Zellenkörpers. Die Elemente

der äussern Lage sind von derselben Form, nur etwas breiter und niedriger. Eigenthümlich ist, dass hier der vollkommen kugelige Kern bisweilen über den (membranlosen) Zellkörper nach oben hinausragt (b). Wie man erkennt, stimmt diese eigenthümliche Epidermisparthie vollständig in ihrem Baue überein mit jener Bildung, die in den Haftlappen der Geckotiden zur Zeit der Häutung auftritt und zur Ausscheidung der Ersatzhaare führt.

Der innerste oder tiefste Theil des Epidermisgewebes (d) der Kapselhaut, jener, welcher unmittelbar auf dem Bindegewebe der Cutis aufliegt, enthält in diesem Stadium alle jene Schichten, welche für die Oberhaut der zwei höhern Wirbelthierklassen als typisch angenommen sind. Die tiefste Lage bilden niedrige, kleine Cylinderzellen mit deutlichen Kernen, aber ohne erkennbare Membran. Dasselbe gilt von den unmittelbar darüber liegenden Elementen, die jedoch schon einen etwas plattgedrückten Kern besitzen. Weiter nach aussen folgen die scharf conturirten, in stets zunehmendem Grade abgeplatteten polygonalen Zellen, wie sie für die Hornschicht und den äusseren Theil der Schleimschicht bei den Säugethieren und dem Menschen so charakteristisch sind. Die obersten Elemente, die unmittelbar an der mittleren Parthie der Kapselhaut anliegen, zeigen noch vollkommen deutliche Kerne.

§ 3.

Nach der im Vorhergehenden geschilderten Umwandlung in dem Hautüberzuge des Auges bei der sich häutenden Natter und nach der wesentlichen Uebereinstimmung des Vorganges mit der Entstehung der Haftlappenhaare bei den Geckonen lässt sich vermuthen, dass beides blos *Theilerscheinungen des allgemeinen Häutungsvorganges* sind, eine Thatsache, welche durch eine weitere Verfolgung dieser Untersuchungen sofort bestätigt wird.

Die bis jetzt in Betracht gezogenen Veränderungen der Epidermis stellen blos eine einzelne Stufe jener Umwandlung dar, welche die Epidermis vom Beginn des Häutungsprozesses an bis zu dessen Abschluss erleidet. Sie geben den Ausgangspunkt für die Frage, wie durch sie der definitive Bau der Oberhaut entsteht und wie sie selbst aus dem letztern hinwiederum hervorgehen, da ja die Häutung ein periodisch sich wiederholender Vorgang ist.

Beschäftigen wir uns zuerst mit dem ersten Punkte. Hiebei können wir das weitere Schicksal der äussern Cylinderzellenlage, welche die Cuticularschicht bedeckt, bei Seite lassen. Es lässt sich in den meisten

Fällen, vor Allem an den Haftlappen der Geckonen, constatiren, dass diese Zellenlage mit dem darüber liegenden Theile der Epidermis abgeworfen wird. Ob sie eine Einrichtung sei, die Ablösung selbst zu bewirken, oder vielleicht dazu bestimmt, eine glatte Oberfläche der neuen Haut zu veranlassen, sind Fragen, die die Entstehung dieser Gewebebildungen angehen, und auf die wir später zu sprechen kommen.

Die innere Cylinderzellenlage, die Matrix der cuticularen Ausscheidung, erleidet sammt der letzteren tiefe Veränderungen und eigenthümliche Modificationen.

Nicht überall am Körper der Natter nämlich findet die Ausscheidung in Form eines einfachen Häutchens statt, wie am Auge. Fast auf der ganzen übrigen Körperfläche nimmt sie die Form von zahllosen, kurzen, biegsamen und scharf zugespitzten Borsten an von glänzender, durchsichtiger Beschaffenheit (Fig. 2 α). Sie kommen an Länge bei der Natter ungefähr den tiefsten, länglichen Zellen der Epidermis gleich. Von der Fläche der Epidermis gesehen, sieht man Spitze an Spitze dichtgedrängt in vollkommener Regelmässigkeit. Uebt man auf das Deckgläschen einen gelinden Druck aus, so legen sich die am Rande des Präparates stehenden Reihen um und präsentiren sich von der Seite (Fig. 3c) ebenso wie auf senkrechten Durchschnitten (Fig. 2).

Diese Borstenhaare, welche zu dieser Zeit die Oberfläche der neuen Epidermis bilden, haben die Bedeutung embryonaler, functionsloser Organe. Sie verschwinden nämlich bei der Natter vollständig wieder, bevor die alte Haut abgestreift wird. Wie sie zuerst als kleine Spitzen abgesondert werden (Fig. 4 α), die an Länge allmählig zunehmen in dem Maasse, als der ausscheidende Zellkörper selbst niedriger wird (der Kern liegt, wie oben bemerkt, ganz am Grunde der Zelle), so verschmelzen die Borsten wieder in umgekehrter Weise zu einer homogenen, nun etwas gefärbten Membran von ziemlicher Dicke (Fig. 5).

Was aus dem Reste der Zellkörper wird, die ihre wohl ausgebildeten Kerne bis zur Verschmelzung der Borsten unverändert behalten, kann ich mit Bezug auf die Natter nicht mit Sicherheit angeben. Andere Beispiele machen es indess wahrscheinlich, dass auch sie in einen Zersetzungsprozess eingehen und die homogene äussere Lage mit bilden helfen (so bei Lacerta stirpium Daud. s. u.). Auch ist bei manchen Sauriern, so z. B. bei den Geckotiden, eine scharfe Grenze zwischen der homogenen und zelligen Schicht der ausgebildeten Oberhaut nicht wahrzunehmen, während bei Amphisbaena allerdings der täuschende Eindruck einer Cuticularschicht entsteht. —

So ist also der äussere Theil der Epidermis weder blos verhornte Zellenlage *(F. E. Schulze)* noch blos Cuticula (Zellenausscheidungsprodukt), sondern eine zusammengesetze Bildung aus beiden Materien. —

Dass die Borstenbildung allenfalls eine einseitig fortschreitende Verhornung der betreffenden Zellen sei, daran lässt sich keines Falls denken. Unter mancherlei Gegengründen genügt es, daran zu erinnern, dass in den Haftlappen von Platydactylus die *Haarborsten selbst* wachsen, so lange sie in der Haut verborgen liegen und zwar zu ungemeiner Länge, so dass man sie innerhalb der Epidermis in verschiedenster Grösse vorfindet, während sie schliesslich, wenn die alte Haut abgestreift wird, alle zu gleicher Länge ausgewachsen sind (vgl. Ueber d. feineren Bau der Epid. b. d. Geckotiden Taf. II. Fig. 20 und 21).

Dazu kommt noch, dass Strukturveränderungen einer ausgeschiedenen Cuticularsubstanz nicht ohne weiteres Beispiel sind. So fand *Eberth*[1]) in der epidermoidalen Cuticula der Larven von Bombinator igneus stäbchenförmige Bildungen; deren Entstehung er sich allerdings auf umgekehrte Weise, nämlich durch eine von Aussen nach Innen erfolgende Zerklüftung des Cuticularsaumes erklärt.

Ob endlich das „streifig gesonderte Protoplasma“ der Epidermiszellen an der Unterseite der Haftballen des Laubfrosches, wie dies *Leydig* (Organe eines sechsten Sinnes § 15) beschreibt, ebenfalls hierher zu ziehen sei, vermag ich aus Mangel eigener Untersuchung nicht anzugeben.

Es bleibt nur noch übrig, diejenigen Epidermistheile der Ringelnatter in Betracht zu ziehen, in welchen sich bei der Häutung keine Cuticularborsten bilden. Diese Theile sind ausser der Kapselhaut des Auges die Rückenseite des Schwanzes und die Unterseite einer jeden einzelnen Schuppe (Fig. 6 und 7).

Auf der Oberhaut des Rückens besitzt eine jede Schuppe eine mediane, stärkere und zahlreiche seitliche schwächere Leisten (Fig. 6 u. 7a), die der Länge des Körpers nach verlaufen. Die mittlere und die Seitenleisten bilden sich jedoch auf verschiedene Weise: die mittlere (Fig. 7 m) durch eine wallartige Erhebung der Lederhaut sammt der ganzen Epidermis, als eine ächte Hautpapille mit Blutgefässen, sie zeigt im Häutungsstadium ebenfalls die Borsten auf ihrer Oberfläche. Anders die Seitenborsten; diese gehören ganz der Cuticularbildung an. Sie sitzen der inneren Cylinderzellenlage auf, von der sie sich durch ihre glänzende,

---

1) *M. Schulze*'s Arch. f. mikr. Anat. II p. 498,

stark lichtbrechende Beschaffenheit scharf abheben und stellen eine definitive, bleibende Modification der sonst provisorischen Borsten dar (Fig. 6b und 7c) Beiläufig bemerkt, ist hier die Hornschicht der Epidermis stark pigmentirt.

Andere Verhältnisse zeigen sich auf der Unterseite einer jeden Körperschuppe. Hier hat die Oberfläche der Haut, wie bei mässiger Vergrösserung leicht wahrzunehmen ist, ein zierlich gekräuseltes Ansehen, eine Thatsache, die *Leydig* mit Recht besonders betont, weil diese kleinen höckerartigen Erhebungen sich am ungezwungensten als cuticulare Bildungen auffassen lassen. Bei der Häutung zeigt die junge, im Bildungsstadium befindliche Oberhaut auch hier ein interessantes Verhalten (Fig. 7). Ihre Oberfläche ist nämlich mit zierlichen, halbkugelförmigen Zellen besetzt, die ihre Wölbung nach Aussen kehren und mit der flachen Basis der Epidermis aufsitzen. Sie enthalten einen deutlichen Kern und auf der gewölbten Fläche einen ziemlich breiten, klaren Saum im (optischen) Durchschnitt (Fig. 7 b). Ob dieser Ueberzug auf eine cuticulare Ausscheidung oder auf eine partielle Verhornung der Zellen (?) oder endlich auf eine Metamorphose der äussern Cylinderzellenlage zu beziehen sei, kann ich durch keine weiteren Beobachtungen entscheiden.

Diese Bildungen sind nicht ohne Aehnlichkeit mit denjenigen Zellformen, die *F. E. Schulze* in der Epidermis einiger Amphibien, besonders bei Pipa dorsigera fand [1]). Ebenso wie bei der Natter kommen sie auch bei zahlreichen andern Reptilien vor, bei Stenodactylus guttatus Cuv. auch in den Interspatien der Schuppen. —

§ 4.

Aus den dargestellten Häutungsvorgängen bei der Natter wird uns eine Reihe von Erscheinungen bei andern Schlangen und Eidechsen erst verständlich, vorausgesetzt, dass bei ihnen der Häutungsprozess wesentlich in derselben Weise abläuft.

Die in Gestalt von Borsten, Haaren u. s. w. ausgeschiedene Cuticularsubstanz bleibt nämlich bei einigen Thieren theils in ursprünglicher, theils in modificirter Weise auch in der ausgebildeten Haut bestehen.

So sind die Sohlen der Extremitäten des Chamäleons mit einem dichten Ueberzug kleiner Härchen bekleidet. Nach ihren Dimensionen und ihrer gleichmässigen Beschaffenheit dürfen sie wohl als die unverändert gebliebenen Reste der im Häutungsstadium über den ganzen Körper ausgebreiteten Borstenbekleidung angesehen werden.

---

[1]) *M. Schulze*'s Archiv V p. 299 seq.

In einem anderen Falle bleibt die letztere allgemein bestehen, wenn auch, wie man annehmen muss, in etwas modificirter Weise. Diese Erscheinung findet sich merkwürdiger Weise bei einer Schlange, die in den Flüssen des ostindischen Archipels ziemlich verbreitet ist, Chersydrus granulatus Schn. Die Epidermis jeder einzelnen Schuppe hat hier auf der Oberfläche ein wellenförmiges, fast papillöses Aussehen, und auf diesen kleinen Erhebungen der Hornschicht stehen, jedoch nicht dicht, schlanke, farblose Cuticularhaare, die an Länge der durchschnittlichen Dicke der ganzen Oberhaut mindestens gleich kommen (Fig. 12). Hier ist anzunehmen, dass ein Theil der bei der Häutung gebildeten Borsten zu bedeutenderer Länge auswachsen, während die übrigen durch Umbildung zu einer homogenen Haut verschwinden.

Dieser Vorgang findet deutlich bei den Geckotiden statt. Auf den Haftlappen und den Sinnesorganen der Haut bleiben die zum Theil zu bedeutender Länge (127 m.) auswachsenden Cuticularhaare definitiv als wirklich functionirende Organe; in den übrigen Theilen der Oberhaut verschmelzen sie mit einander, ohne ihre ursprüngliche Länge zu verändern, die jener der provisorischen Borsten der Natter ungefähr gleichkommt. Die Verschmelzung findet zuerst am Kopfe, zuletzt am Schwanze statt.[1]) In analoger Weise sind auch die mehr keulenförmigen Cuticulargebilde auf den Sinnesorganen der Haut bei den Drachen und bei Stenodactylus zu erklären.

Immerhin bleibt der Unterschied zwischen den letztgenannten Thieren und jener Wasserschlange übrig, dass sich bei letzterer weder in der Epidermis noch in der Cutis Etwas findet, was auf eine physiologische Leistung der Haare hindeutet. Um so interessanter wäre es daher, die Entstehung der Cuticularbildungen gerade bei dieser Schlange zu verfolgen.[2])

Mit den bis jetzt genannten Cuticularformen sind offenbar andere verwandt, die auf der Oberhaut von Hydrophis (loreatus Gray) sich finden. Dieselben haben die Form von kurzen, spitzen Stacheln mit verbreiterter Basis und sind so vertheilt, dass 1—2 einem Zellenterritorium entsprechen mögen.

---

[1]) An lebenden Exemplaren von Platydactylus murorum, die ich gegenwärtig in Genua untersuche, finde ich, dass die Häutung der Haftlappen der Zeit nach nicht parallel geht mit der Häutung des Körpers.

[2]) Der Gefälligkeit Hrn. Prof. *Semper*'s verdankte ich die Gelegenheit, drei Exemplare dieser Schlange untersuchen zu können; leider befand sich keines derselben im Zustande der Häutung.

An die cuticularen Längsrippen auf den Rückenschuppen des Schwanzes bei der Natter schliesst sich eine ganz ähnliche Bildung bei Homalopsis an, die um so interessanter ist, weil die Familie der Homalopsiden auch sonst in ihrer Organisation den Colubriden nahe steht. Was bei der Natter gleichsam nur angedeutet ist, findet sich bei Homalopsis vollständig und scharf ausgeprägt. Die Leisten gehen ohne scharfe Grenze in die homogene Schicht der Epidermis über.

Schwieriger erscheint es, die Sculpturen der Oberhaut der Drachen in ihrer Entstehung sich vorzustellen. Die Erklärung, wie die netzförmig verbundenen Leisten und kolbenförmigen Stäbchen auf den Sinnesorganen sich ausbilden, muss der Beobachtung überlassen bleiben. Als auffallend sei hier nur hervorgehoben, dass die relativ grossen, kielförmigen Vorsprünge, die an der Mittellinie der Rückenschuppen sich erheben, weder durch eine Verdickung der ganzen Epidermis, noch durch eine papillöse Erhebung der Haut (wie die ganze Schuppe selbst) gebildet werden, sondern als selbstständige Bildung aus einer hellen, durchsichtigen, structurlosen Masse bestehen, die sich von der Epidermis leicht in toto ablöst.

§ 5.

Etwas andere Structurverhältnisse als bei den Colubriden fand ich bei einem Repräsentanten der Familie der Pythoniden (Python reticulatus Schn.)[1]) Indessen betrifft die Modification weder die Zahl noch die Lagerungsverhältnisse der bei der Häutung auftretenden eigenthümlichen Epidermisschichten; vielmehr zeigt sich gerade in diesen wesentlichen Eigenschaften eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung. Abweichend ist dagegen die Form der Cuticula und die Gestalt der zelligen Elemente, welche die innere Cylinderzellenlage bilden.

Betrachtet man die Haut in einem Querschnitt (Fig. 8), so zeigt die innere Matrix der Cuticula eine ähnliche senkrechte Streifung, wie dies bei der Natter der Fall ist (c). Dieser Anblick rührt jedoch keineswegs von einer Ausscheidung der Cuticula in Form von Borsten her. Davon überzeugt man sich leicht, indem man die fragliche Schicht von der Fläche betrachtet. Alsdann zeigt sich vielmehr eine zweite, horizontale Streifung, deren scheinbar parallelle Linien leicht wellenförmig gebogen verlaufen und die in derselben Richtung länglichovalen Kerne der Zellen zwischen sich einschliessen (Fig. 9 c). Diese Kerne liegen, beiläufig bemerkt, auch hier an der Innenwand der Zellen.

---

1) Zwei Exemplare dieser Schlange wurden mir von Herrn Prof. *Semper* gütigst zur Benutzung überlassen. D. V.

Vergleicht man nun die Zahl der Kerne mit jener der horizontalen Streifen, so findet man Mittelzahlen, nach welchen ungefähr halb so viel Kerne als Linien vorhanden sind, und verfolgt man nun zwei einen Kern einschliessende Linien genauer, so überzeugt man sich bald, dass dieselben zu beiden Seiten des Kernes in einiger Entfernung zusammenstossen.

Auch die verticale Streifung der Schicht ist keine so regelmässe, wie dies beim ersten Anblick der Fall zu sein scheint. Die Zwischenräume der Streifungslinien sind bald etwas schmäler, bald etwas breiter, und wo ein Kern am Grunde liegt, weichen sie deutlich auseinander (Fig. 8 c).

Auf Querschnitten endlich, die in anderer Richtung als der eben beschriebenen geführt sind, erblickt man eine geringere oder auch gar keine Streifung.

Diese Linien, welche das gestreifte Ansehen erzeugen, entsprechen somit den Membranen der Zellen, welche die Schicht zusammensetzen. Diese Zellen sind von langer, bandförmiger Gestalt und in entgegengesetztem Sinne abgeplattet, wie die übrigen platten Zellen der Epidermis (Fig. 9 c).

Gleichwohl fehlt die Cuticula auch hier nicht. Sie liegt in Gestalt eines dünnen Häutchens (α) auf der beschriebenen Zellenlage und wird nach aussen ebenfalls von einer einfachen Schicht niedriger Cylinderzellen bedeckt (Fig. 8 b).

Diese letztgenannten Elemente sind polygonal und gleichfalls etwas länglich; jede Zelle hat einen in der Mitte liegenden Kern (Fig. 9 b[1]). Ganz dieselbe Form haben die Elemente der äussern Cylinderzellenlage bei der Natter; nur sind die letztern noch stärker in die Länge gezogen (Fig. 3 b)

Bei den zwei untersuchten Exemplaren dieses Python, die an Länge wenig verschieden waren, betrug die Dicke der Epidermis bei dem sich häutenden Thiere das Doppelte derselben Dimension an dem andern Exemplare. Die Cuticula lag auf dem Querschnitt nahezu in der Mitte der Oberhaut. Die platten Zellen der Horn- und Schleimschicht der neuen Haut zeigten ihre scharfen Conturen erst nahe der Oberfläche, resp. der innern Häutungszellenlage.

§ 6.

Nachdem wir bei der Natter die Ausscheidung der Cuticula in der Form von Borsten, bei der Riesenschlange als dünne Membran kennen gelernt, tritt uns dieselbe bei unserer gemeinen Eidechse (Lacerta stirpium Daud.) in einer neuen Gestalt entgegen.

Obschon auch hier die neue Epidermis sich in derselben Weise unter der alten ausbildet wie bei den jetzt angeführten Reptilien, so findet doch eine eigenthümliche Abweichung zwar nicht in der Form der ausscheidenden Zellen, wohl aber in der Gestaltung der ausgeschiedenen Cuticularsubstanz selbst statt.

Die Zellen der Matrix sind langgestreckt (Fig. 11 c, c^1, c^2) wie bei Python und wahrscheinlich auch bei der Natter und gleichfalls lateral comprimirt; doch sind sie nicht so schmal wie bei ersterer; auch sind ihre Grundflächen an den beiden Enden nicht zu einer langen Spitze ausgezogen und von etwas unregelmässigem Umriss; daher erscheint auf dem Durchschnitt der Epidermis keine verticale Streifung, sondern das Bild des typischen Cylinderepithels, wobei natürlich nicht in jedem Zellfache ein Kern sichtbar ist, da einige Zellen in der Mitte oder nahe derselben, andere nahe ihrem vorderen oder hinteren Ende getroffen werden (Fig. 10). Je nach der Richtung des Schnittes wird man übrigens auch hier die Zellen der Quere oder der Länge nach durchschnitten finden.

Jede Zelle scheidet nun auf ihrer äusseren Fläche eine Cuticularschicht aus, die auf der einen Seite höher ist als auf der andern, wie man dies am besten aus dem Querschnitt erkennt (α). Indem nun alle diese Zellen so gelagert sind, dass die höhere Seite der Cuticularauflagerung bei allen nach derselben Richtung hingewendet ist, so entsteht, von der Fläche gesehen, der Anblick langer, schmaler Schüppchen, die sich etwas dachziegelförmig decken. Diese Cuticularschuppen bleiben nun während der Häutung erhalten und erscheinen somit nach der Abstreifung der alten Haut auf der Körperoberfläche. Es sind dies die bekannten „Sculpturen“ der Oberhaut.

Damit löst sich der Widerspruch, der bis dahin zu bestehen schien in der Thatsache, dass die Sculpturen der Oberhaut einerseits am natürlichsten als Cuticularbildungen aufzufassen sind, die den Abdruck von Zellen darstellen (*Leydig*), und dass andererseits die in der (ausgebildeten) Epidermis darunter liegenden Zellen in ihren Conturen den Sculpturen doch nicht entsprechen, wie dies *F. E. Schulze* bei den Coecilien mit Recht gegen *Leydig*'s Ansicht einwendet[1]). Die Zellen, deren Abdrücke die cuticularen Sculpturen darstellen, sind nicht die darunter zunächst sichtbaren, wie dies *Leydig* früher annahm, sondern sie sind unter sich, wie auch mit der Cuticula verschmolzen. Sie waren aber einmal vorhanden, damals, als die Cuticula selbst ihre Form erhielt.

---

[1]) *M. Schulze*'s Archiv V.

Die zweite eigenthümliche Abweichung, die sich bei dieser Eidechse gegenüber andern Reptilien darstellt, betrifft die Umwandlung der über der Cuticula liegenden Epidermisschicht. An zahlreichen Exemplaren von Lacerta stirpium, an denen ich den Häutungsvorgang untersuchte, habe ich mich umsonst bemüht, die äussere Cylinderzellenlage wieder zu finden. An der Stelle derselben, also zwischen der abzuwerfenden Oberhaut und der Cuticula der neugebildeten, fand sich stets eine ziemlich breite Lage von homogener, durchscheinender, kaum zu färbender Grundmasse, in der eigenthümliche Körner eingebettet liegen (Fig. 10 x). Diese Körner bilden zwei bis drei übereinander liegende Schiehten, von denen die innerste die grössten enthält. Die Körner haben eine längliche Form, sind glänzend und dunkelrandig und keineswegs, auch in der tiefsten Lage nicht, von gleicher Grösse, indem zwischen die längern, die alle senkrecht gestellt sind, kürzere eingeschoben sind. Als Zellkerne dürften dieselben kaum aufzufassen sein, da sie meist dicht gedrängt an einander liegen und wie bemerkt, von sehr unregelmässiger Form und Grösse sind. Vielmehr möchte ich sie als ein Produkt der beginnenden Degeneration, des Zerfalls des Zellinhalts betrachten.

Bei dieser Auffassung lag der Gedanke nahe, es möchten diese Körner am lebenden Thiere nicht vorhanden sein, sondern unmittelbar nach dem Ablösen des Hautstückes während der Präparation in Folge von Gerinnungsvorgängen der entsprechenden Zellen entstehen. Man wird sich jedoch auch bei gewissenhaftester Beobachtung aller Cautelen, namentlich durch die Untersuchung in Ueberosmiumsäurelösung, die bekanntlich auch bei den zartesten Geweben fast jede körnige Gerinnung verhindert, bald überzeugen, dass die Entstehung der Körner in der Haut der lebenden Eidechse stattfindet.

Ueber eine genauere, namentlich mikrochemische Verfolgung dieses Vorganges bin ich jetzt nicht im Stande, Angaben zu machen; doch sei noch hier kurz die Färbungsabstufung erwähnt, die ein in Osmiumsäurelösung eingelegtes Stückchen der fraglichen Epidermis auf's Deutlichste erkennen lässt. Innerhalb derselben Zeit und von demselben Thiere färbt sich

sehr schwach --- die Körnerschicht,

etwas stärker ---------- die unterste weiche Lage der Epidermis,

noch stärker — — — — — — die Matrix der Cuticula,

ungefähr gleich intensiv, wie die Matrix, aber mit gelblichem Tone --- die äusserste homogene Schicht der ganzen Epidermis und die Hornschicht der künftigen neuen Haut,

sehr dunkel -— — —- die zwischen homogener Schicht und Körperschicht befindliche Lage (Stratum lucidum).

Indessen sollen diese Färbungsangaben nicht zu weiteren Schlüssen dienen, sondern nur als Anhaltspunkt für fernere bezügliche Untersuchungen erwähnt sein.

§ 7.

Die geschilderten Structurverhältnisse der Epidermis beruhen insgesammt auf einer Differenzirung bestimmter Zellenlagen der ausgebildeten Oberhaut, die zu gewissen Zeiten aus bis jetzt unbekannten Ursachen eintritt. Zunächst fragt es sich nun, welche Zellen der Epidermis diejenigen sind, die sich metamorphosiren.

Es liegt schon a priori nahe und bestätigt sich durch die Beobachtung, dass dies keine von den gewöhnlichen Epidermiszellen sind, welche aus den untersten, länglichen Zellen durch Theilung entstehend, sich nach und nach abplatten, nach Aussen geschoben werden und verhornen. Es sind vielmehr an anderer Stelle als die übrigen neugebildete Elemente, die von ihrem membranlosen Jugendstadium an einem andern Wachsthumsgesetze folgen als diejenigen der übrigen Schichten und gleichsam die Verbindung herstellen zwischen dem cuticularisirenden weichen Ectoderm der Wirbellosen und zum Theil der Fische und Amphibien einerseits und der verhornenden Epidermis der Vögel und Säugethiere andererseits. Bei den Reptilien finden beide Vorgänge *gleichzeitig* statt.

Der Ort, wo die Erzeugung der zur Cuticularausscheidung bestimmten Zellen stattfindet, scheint die Grenze zwischen stratum lucidum und Schleimschicht s. str. zu sein. Sicher ist, dass sie an dieser Stelle wenigstens noch in einem ganz jugendlichen Stadium zu sehen sind [1]). So zeigt Pseudopus Pallasii Cuv. an dieser Stelle einige Zeit vor der Häutung eine Schicht mit zahlreichen, kleinen Kernen, ohne erkennbare Zellmembranen und von heller Farbe. Darunter liegen die bekannten, abgeplatteten, scharf conturirten Zellen, deren Kerne in grösseren Distancen stehen (= schon früher bestandene Schleimschicht s. str.).

Die neugebildete Schicht zeigt an meinen Präparaten mehrere über einander liegende Zellenlagen (bezw. Kernlagen). Ein Theil derselben muss sich daher zu platten Hornzellen umwandeln, der andere Theil aber

---

[1]) Es wäre immerhin möglich, dass sie doch aus den untersten länglichen Zellen entstehen. Es müssten dann die oberhalb (ausserhalb) liegenden Zellen der Schleimschicht rasch verhornen und innerhalb eine Generation sich abplattender Zellen ebenso rach nachwachsen.

zu einem oder gleichzeitig zu beiden an der Cuticularausscheidung betheiligten einfachen Schichten. Dadurch erklärt sich auch die bedeutende Verdickung der Epidermis vor der Häutung (vergl. § 5 und § 1).

Bei Platydactylus (Pl. verus Mer.) finde ich in einem offenbar etwas späteren Stadium eine einfache, vollkommen ausgebildete Cylinderzellenlage noch ohne Cuticula. Auf ihr und unter ihr liegen die gewöhnlichen Epidermiszellen. Dieser Zustand bildet somit den Uebergang aus dem bei Pseudopus erwähnten Beginn des Häutungsprozesses zu den früher geschilderten Erscheinungen mit bereits gebildeter Cuticula [1]).

Indem wir folglich annehmen müssen, dass das Wachsthum des Epidermisgewebes bei allen diesen Reptilienformen seinen Ausgangspunkt an der Grenze zwischen dem Stratum lucidum und dem Rete Malpighii s. str. hat, darf hier schliesslich darauf aufmerksam gemacht werden, dass in diesem Vorgange eine Analogie sich zeigt mit den Resultaten, die *W. Krause* und *J. Cleland* bei der Untersuchung der Hornhaut des Auges von Säugethieren erhielten. Beide stimmen darin überein, dass die Vermehrung der Epithelzellen nicht von der innersten Zellenlage ausgeht, sondern weiter nach Aussen in den mittleren Zellenlagen stattfindet (vgl. v. Einl.). —

§ 8.

Aus der in den vorigen §§ gegebenen Darstellung des Häutungsprozesses geht hervor, dass die Lagerung, die Form und die Verbindungsweise der dabei betheiligten Elementartheile bei den untersuchten Schlangen und Eidechsen wesentlich übereinstimmend sind. Die Cuticularsubstanz allein erleidet in ihrer Form und ihren Veränderungen eine nach der Organisation der Thiere verschiedene Ausbildung.

Versucht man mit Bezug hierauf eine Eintheilung dieser Bildungen, so ergeben sich ungefähr folgende Gruppen:

1. Cuticula in Form eines einfachen Häutchens:
   Python und Augenkapsel der Natter.
2. Cuticularausscheidung in Form kurzer Borsten:
   a) dieselben verschwinden bei weiterer Ausbildung der Haut gänzlich (Natter).

---

[1]) Ich habe diese differenzirte Zellenlage in einem Durchschnittspräparat der Haut von Platydactylus verus schon früher abgebildet (Studium üb. den feineren Bau der Epid. b. d. Geckotiden Taf. II. Fig. 22), obschon mir das Vorkommen derselben damals räthselhaft war.

b) Sie bleiben an der Sohle der Extremitäten erhalten (Chamäleon).

c) Sie bleiben in modificirter Form zum Theil erhalten und zwar am ganzen Körper (Chersydrus) oder an bestimmten Stellen desselben als weiter ausgebildete Organe (Geckotiden, Draco, Stenodactylus u. s. w.).

3. Cuticularausscheidung in bleibender Form von Schüppchen (Lacerta stirpium).

4. Cuticula in Form von zerstreuten, kurzen Stacheln (Hydrophis).

5. Cuticula in Form von Rippen oder Leisten (Homalopsis).

Ich bin mir wohl bewusst, dass das hier gegebene Schema, gegründet auf die Untersuchung einer verhältnissmässig sehr kleinen Anzahl von Thierformen, unterstützt nur durch wenige Vorarbeiten Anderer, ergänzt zum Theil durch hypothetische Voraussetzungen (Häutung von Chamäleo, Chersydrus, Hydrophis, Homalopsis), weit davon entfernt ist, die richtige Vergleichung der verschiedenen Formen des Häutungs- oder richtiger Bildungsvorgangs der Epidermis auszudrücken. Ausgedehntere Untersuchungen an Repräsentanten der verschiedensten Gruppen der Reptilienklasse werden vielfache Modificationen des zu Grunde liegenden Vorgangs ergeben und erst gestatten, die in dem Sachverhalte angedeuteten allgemeineren Folgerungen und Schlüsse daraus zu ziehen.

Es ist möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass bei manchen Reptilien die Oberhaut nach einem anderen Typus gebaut ist. So beschreibt *F. de Philippi* den Bau der Haut von Stellio als gänzlich abweichend von andern Thieren mit verhornender Epidermis, und ich finde an einem Repräsentanten derselben Familie (Uromastix spinipes Merr.) eine Bestätigung seiner Angaben. Es gelingt hier, in der stark verdickten homogenen äusseren Schicht der Epidermis durch Alkalien die Zellenconturen bis an die Oberfläche sichtbar zu machen. Die merkwürdige äusserste Zellenlage jedoch, die *Filippi* beschreibt, war an dem seit langer Zeit in Weingeist gelegenen Exemplar nicht wahrzunehmen. —

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Durchschnitt durch die durchsichtige Epidermis vor dem Auge der Natter (Tropidonotus natrix Gessn.). Nach $^{300}/_{1}$ etwas vergr. gez.

a äusserste, homogene Schicht.

a^1 Schleimschicht (stradum lucidum), die sich bei der Häutung ablöst.

b äussere Häutungszellenlage.

α Cuticula.

c innere Häutungszellenlage.

d Schleimschicht (der bleibenden Oberhaut).

e Cutis.

Fig. 2. Durchschnitt durch die Epidermis an der Bauchseite des Körpers der Natter. Nach $^{300}/_{1}$ etwas vergr. gez,

α die Cuticularborsten.

a—e wie in Fig. 1

Fig. 3. Die Häutungszellen von der Fläche gesehen. Von der Natter. $^{300}/_{1}$.

b Zellen der äusseren Häutungszellenlage (von innen gesehen).

c Zellen der inneren Häutungszellenlage von oben (aussen) mit den Cuticularborsten.

Fig. 4. Durchschnitt durch ein Stück der Epidermis der Kiefergegend mit einem Sinnesorgan. Von der Natter. $^{300}/_{1}$.

a der zur Ablösung bestimmte Theil der Epidermis, an der Oberfläche defekt und gelockert.

b, α, c wie in Fig. 2.

Fig. 5. Beginnende Verschmelzung der Cuticularborsten. Von der Natter.

Fig. 6. Durchschnitt durch eine Schuppe vom Schwanzrücken der Natter. Der Schnitt ist in der Richtung des Körperquerschnittes geführt.

a ältere Oberhaut.

b neue Oberhaut.

c Lederhaut.

Fig. 7. Ein ähnlicher Durchschnitt stärker vergrössert ($^{200}/_{1}$).

b^1 Einfache (?) Häutungszellenlage.

c innere Häutungszellenlage mit den Cuticularleisten.

m mediane Leiste.

a, a^1, b, d, e wie in Fig. 2.

Fig. 8. Durchschnitt durch die Kieferhaut von Python reticulatus Schn. Vergr. wie Fig. 1.

a—e wie in Fig. 1.

Fig. 9. Die Häutungszellen von Python von der Fläche gesehen.

a, b, c wie in Fig. 8.

Fig. 10. Durchschnitt durch die Kieferhaut von Lacerta stirpium Daud. Vergr. wie Fig. 1, 2, 8.

x die Körnerschicht.

Fig. 1.

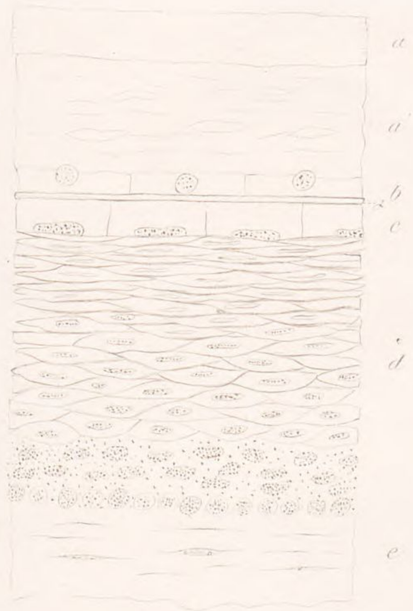


Fig. 2.

Fig. 3.

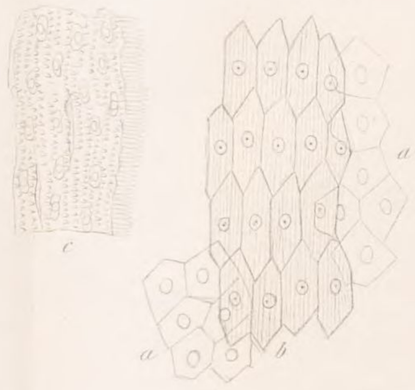


Fig. 4.

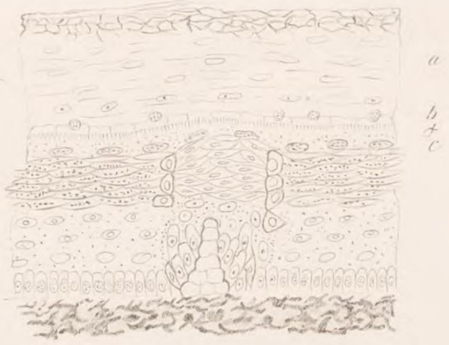


Fig. 5.

Fig. 10.

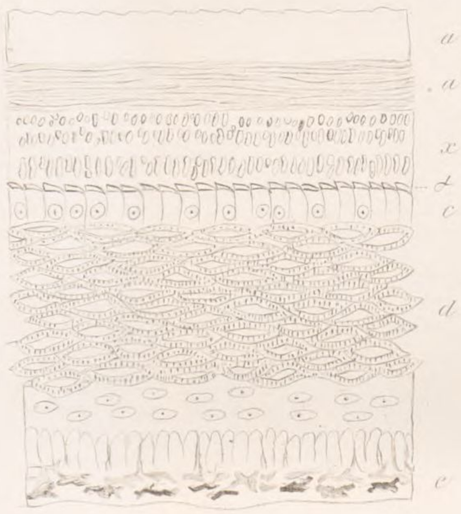


Fig. 11.

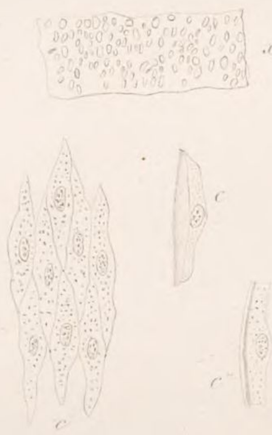


Fig. 12.

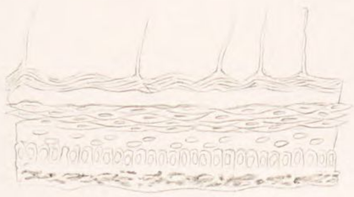


Fig. 6.

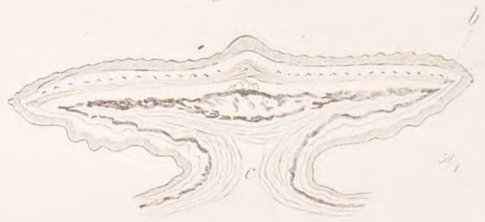


Fig. 8.

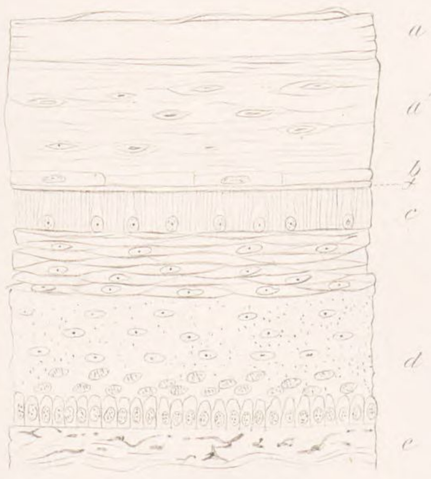


Fig. 9.

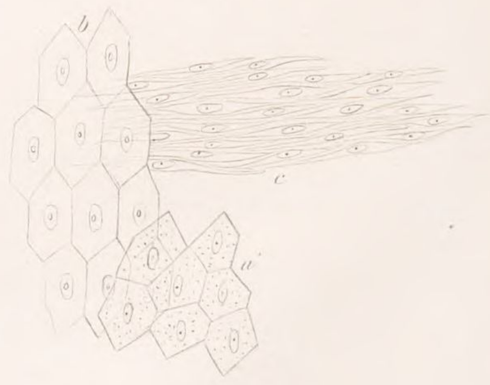
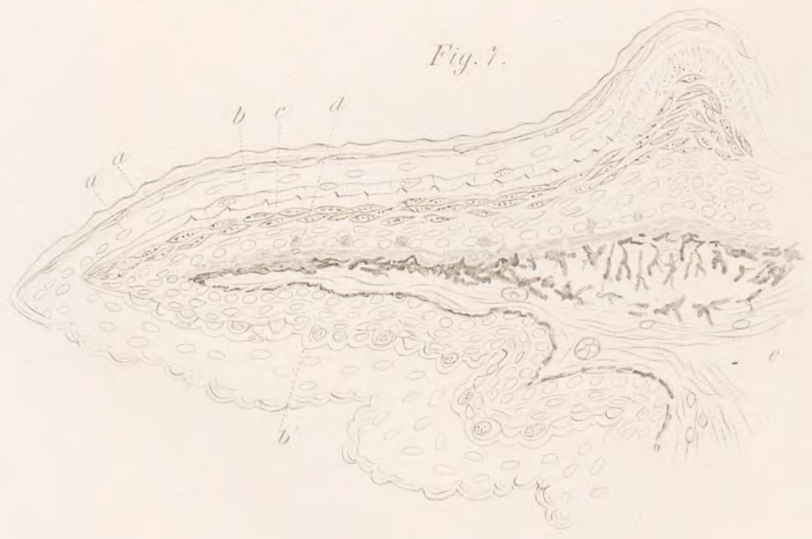


Fig. 7.



a—e wie in Fig. 1.
Das Hautstück war in Os O_4 Lösung erhärtet und gefärbt.

Fig. 11. x ein Stück der Körnerschicht von der Fläche.
c innere Häutungszellen von innen gesehen.
c^1, c^2 Dieselben isolirt und halb im Profil. } $^{300}/_{1}$.

Fig. 12. Durchschnitt durch die Epidermis der Kiefergegend von Chersydrus granulatus Schn.

Die angebliche Anhydritgruppe im Kohlen-Keuper Lothringens.

Von

Dr. FRIEDRICH NIES.

(Mit Tafel IV.)

I.

Meinungen und Ansichten theilen mit den physischen Körpern die allgemeine Eigenschaft des Beharrungsvermögens: einmal feststehend sind sie nicht leicht zu erschüttern; ein noch so treffend motivirter Einwand stösst sie nicht um, sondern geht spurlos, selbst für die berufensten Kritiker, vorüber, und es bedarf einer immer erneuten Wiederholung des Angriffs, um endlich die Unterlage zu unterminiren und einen Satz zu Falle zu bringen, welcher schon längst die Berechtigung zur Existenz verloren hätte, wenn ihn eben nicht jenes Beharrungsvermögen schützte.

Zu solchen Sätzen, die nur fortbestehen, weil sie einmal bestehen, rechne ich die, wie es scheint, ganz allgemein verbreitete Annahme der Entwickelung einer mächtigen Anhydritgruppe im Kohlenkeuper[1]) Lothringens mit den reichen Steinsalzlagern von *Vic* und *Dieuze*.

---

[1]) Bei dem unverbesserlich schlechten Zustande der geologischen Nomenclatur ist wohl das einzige Kriterium, welches über Annahme oder Nichtannahme einer Bezeichnung zu entscheiden berechtigt ist, die Verbreitung derselben. Ist sie von

„Bei *Vic* und *Dieuze* gewinnt die unterste Etage der Keuperformation eine ganz vorzügliche Wichtigkeit, weil sie dort in ihrer unteren Hälfte mit bedeutenden Einlagerungen von Steinsalz versehen ist, welches wie gewöhnlich von Gyps, Anhydrit und Salzthon begleitet wird.“ Dieser Satz Naumann's (Lehrbuch der Geognosie, 2. Band, Lpzg. 1862 Seite 777) und die in ihm ausgesprochene Meinung über die geologische Stellung der Salzlager unsers Reichslandes wiederholt sich in allen neuern Lehrbüchern.

„In manchen Gegenden, so in Lothringen, beginnt diese untere Keuperetage mit einem Complexe von bunten Mergeln, Gyps, Salzthon und Steinsalzlagern“, sagt H. Credner (Elemente der Geologie. Leipzig 1872. Seite 386.) Das Vorkommen von Steinsalz in der oberen Trias ist nach G. Leonhard (Grundzüge der Geognosie und Geologie. Leipzig und Heidelberg 1873, Seite 277) „wohl ausschliesslich an deren untere der

---

einer Anzahl Geologen nachweisbar adoptirt, so ist sie wenigstens jener Klasse von Ausdrücken entrückt, welche man individuelle nennen könnte, weil sie nur von dem betreffenden Monographisten selbst angewandt und verstanden werden. Von diesem Standpunkte aus sei hier der Name „Kohlenkeuper“ für Lettenkohlenformation eingeführt, weil, wie mir von competenter Seite mitgetheilt worden ist, die preussische geologische Landesaufnahme sich seiner consequent bedienen wird. Glücklich gewählt scheint der Name freilich nicht, ebensowenig wie der, der „produktiven Steinkohlenformation“, die so oft aller Productivität bar auftritt. Jene Irrthümer, welche sich schon an den Namen „Lettenkohlenformation angeknüpft und (wenigstens bei uns in Franken) gelegentlich „Gründungen“ veranlasst haben, werden in noch weit reicherem Masse vom „Kohlenkeuper“ wachgerufen werden, welcher von einer Keuperkohle den Namen trägt, die mitunter (wie eine eben analysirte Probe unserer Gegend) ca. 70 Procent Asche enthält. Gerade die Geologie, sollte man meinen, ist am wenigsten berufen, bei der Wahl der Bezeichnungen von der Rücksicht auf die Bedürfnisse des täglichen Lebens und der Technik Umgang zu nehmen, und so wäre vielleicht „Grauer Keuper“ als ein Name vorzuziehen gewesen, der häufiger eine wirklich auftretende physicalische Eigenschaft der Formation fixirt, als der Hinweis auf eine Substanz, welche mit Kohle meist nur die Färbung gemein hat. Aber auch dieser Name krankt — und zwar übereinstimmend mit dem „Kohlenkeuper“ — an dem Umstand, dass er die fragliche Formation von vornherein als zum Keuper gehörig bezeichnet, während doch namentlich paläontologische Gründe es wünschenswerth machen, der Selbstständigkeit der Formation auch durch den Namen Ausdruck zu verleihen, und ihrer nur dem Gesteinsmaterial nach vorhandenen Hinneigung zum Keuper keinen zu accentuirten Nachdruck schon durch die Taufe zu geben. Doch — es sei wiederholt — glücklich oder unglücklich gewählt: die Verbreitung, welche der Name Kohlenkeuper sich zu erringen berufen erscheint, ist Grund genug, ihn rückhaltslos zu adoptiren; auf einen Namen mehr, der eine berichtigende Erklärung bedarf, kommt es in der geologischen Nomenclatur nicht an.

Lettenkohlen-Gruppe entsprechende Etage geknüpft.“ C. Vogt (Lehrbuch der Geologie. Braunschweig 1866. 1. Band Seite 411) lässt die Keupermergel, die „in ganz Lothringen ungemein reich an Steinsalz sind“ unter Beaumont's Horizont liegen, womit er den Grenzdolomit des Kohlenkeupers bezeichnet.

Die gemeinsame Quelle aller dieser Auffassungen ist unschwer zu errathen: es ist von Alberti's berühmte Trias[1]) von Werken über die Trias, durch welche derselbe zum wissenschaftlichen Entdecker der Formation geworden ist. Und in der That; wer je sich mit einer hieher gehörigen Bildung eingehender beschäftigt hat, wird so viel Belehrung aus v. Alberti's Schriften geschöpft haben, dass er sich nur zu willig von seiner Autorität auch in Fällen beherrschen lassen wird, in denen gegentheilige Ansichten vorliegen. Auch ist es nicht die endgültige Adoption der Meinung v. Alberti's, welche bei der Behandlung des Lothringer Salzgebirges in unseren Lehrbüchern zunächst zu tadeln ist, sondern vielmehr das vollkommene Uebergehen der von J. Levallois seit langer Zeit vertheidigten abweichenden Meinung, welche diese Salzlager höher einrangirt und dem obern, bunten oder ächten Keuper zuzählt.

Levallois's erster Aufsatz (Identité des formations, qui séparent dans la Lorraine et dans la Souabe le Calcaire à Gryphites du Muschelkalk) erschien schon 1834. Ihm folgte 1837 eine „Notice sur le Keuper et les grès keupériens.“ Das in beiden Werken festgehaltene Princip der Parallelisirung ward 1851 im „Aperçu de la constitution géologique du département de la Meurthe“ weiter angewandt und ausgebaut nnd 1867 noch einmal vollständig entwickelt in den „Remarques sur les relations de parallélisme, que présentent dans la Lorraine et dans la Souabe les couches du terrain dit Marnes irisées ou Keuper.“

Und trotz dieser reichen Literatur über die Parallelisirung der betreffenden Lothringer Schichten mit deutschen finden wir selbst in dem grössten der oben citirten Lehrbücher Levallois's Namen nicht einmal erwähnt, die von ihm vertretene Ansicht nirgends discutirt. Kritik aber scheint doch das Geringste, das man einer mit so viel Eifer vorgetragenen Lehre schuldig ist, um so mehr, als bei näherer Prüfung es vielleicht gelingen wird, nachzuweisen, dass die von Levallois aufgestellte An-

---

[1]) Beitrag zu einer Monographie des bunten Sandsteins, Muschelkalkes und Keupers, und die Verbindung dieser Gebilde zu einer Formation. Stuttgart und Tübingen 1834. — Halurgische Geologie. Stuttgart und Tübingen 1852. — Ueberblick über die Trias. Stuttgart 1864.

sicht nicht nur kritisirt, sondern selbst angenommen zu werden verdient! —

Als ich mein kleines Werkchen: „Beiträge zur Kenntniss der Keupers im Steigerwald“ [1]) veröffentlichte, kannte ich zwar den Cardinalpunkt der Levallois'schen Parallelisirung, nicht aber jene Schriften im Original, und so kam unter dem Widerstreite der v. Alberti'schen Autorität und der auf den ersten Blick schon in die Augen springenden Natürlichkeit der Levallois'schen Ansicht jener kurze, geschraubte Satz zu Stande, welcher Seite 70 den Lothringer Keuper abfertigt und auf das „Wenn“ der Identität zwischen Beaumont's Horizont und unserm Grenzdolomite balancirt ist.

Bald darauf fand ich Gelegenheit, diese Lücke in meiner Literatur-Kenntniss auszufüllen und schöpfte daraus Veranlassung, in einem Vortrage, gehalten in der hiesigen physicalisch-medicinischen Gesellschaft, das Verhältniss der Lothringer Bildungen namentlich zu unserem fränkischen Keuper im Sinne der Levallois'schen Parallelisirung zu besprechen. Da aber der Inhalt dieses Vortrags in Form einer kurzen Notiz [2]) in den Sitzungsberichten genannter Gesellschaft begraben liegt und kaum zur Kenntniss weiterer Kreise gelangt ist, so sei es gestattet, im Folgenden auf dasselbe Thema zurückzukommen: handelt es sich jedoch um Correctur und Vervollständigung eines Capitels meiner oben citirten Arbeit.

Der Unterschied der v. Alberti'schen und der Levallois'schen Auffassung lässt sich kurz in die Worte fassen: Jener Dolomit, der von Elie de Beaumont längs der Vogesen nachgewiesen ward, der „überall die nämlichen mineralogischen Charaktere und eine gleiche chemische Zusammensetzung bewahrt und dadurch eine *Art geognostischen Horizonts* bildet, wohl geeignet zum Ausgangspunkte des Studiums dieser Formationen zu dienen, [3])“ jener Dolomit ist nach v. Alberti identisch mit unserm Grenzdolomite, nach Levallois mit Gümbel's Lehrberger Schichten. Freilich geht, wie wir sehen werden, der Letztere bei dem Versuch der Parallelisirung nicht von diesem Gesteine aus, sondern von einer Sandstein-Etage, doch ist die oben formulirte Gegenstel-

---

[1]) Würzburg, A. Stuber. 1868.

[2]) Sitzungsberichte für das Jahr 1868. Seite XXXIV. Aus dem Würzburger Anzeiger übergegangen in den Jahresbericht über die Fortschritte der Mineralogie und Geologie im Jahre 1869 in Ann. des mines. 6. Serie. 16. Bd.

[3]) Ann. des min. 2. Ser. T. 1, Seite 459.

lung die, auch von ihm selbst anerkannte, logische Consequenz seiner Sätze.

Würden beide Auffassungen zunächst einmal lediglich nach der bathrologischen Stellung, welche sie diesem Dolomite auf württembergisch-fränkischen Keuper bezogen, anweisen, abgesehen von allen sonstigen petrographischen oder paläontologischen Gründen, geprüft werden, so müsste man von vornherein der Levallois'schen Ansicht als der naturgemässern, ungekünstelten den Vorzug geben. Zur Klarstellung dieses Urtheils soll unsere Tafel verhelfen.

Der linke Theil derselben stellt den Keuper Frankens im Maasstabe 1 : 2500 dar, und zwar den obern bunten reducirt nach meiner Skizze (wobei nur die mächtigsten Etagen und einzelne wichtige Schichten, die der Estheria laxitexta Sdbger. und die der Myophoria Raibliana Boué, lediglich als Signale eingetragen werden konnten), den untern Kohlenkeuper nach den von C. W. Gümbel[1]) gegebenen Mittelzahlen der Mächtigkeit. Die zwei gelb gehaltenen Niveaus sind diejenigen, an welche sich die Discussion zunächst anknüpft: im obern Theile die Lehrberger Schichten, im untern der Grenzdolomit.

Den rechten Theil der Tafel füllt ein Profil des lothringischen Keupers in demselben Maasstabe 1 : 2500 gezeichnet, theils nach den zuerst von Voltz gegebenen, von Levallois[2]) reproducirten Zahlen, theils nach dem von dem Letzteren publicirten Durchschnitte. Auch hier ist das fragliche Niveau, der von Elie de Beaumont als Horizont bezeichnete Dolomit gelb illuminirt.

Des Näheren ward bei der Zeichnung folgender Massen verfahren. Am rechten Rande wurden die aus Levallois's Arbeiten geschöpften Maase und Zahlen direct eingetragen, am linken dagegen dieselben mit Auslassung des Steinsalzes. Es wird nichts Befremdendes haben, dieses letztere Gestein als einen in die Schichten gleichsam hineingeschobenen fremdartigen Körper zu betrachten, dessen Mächtigkeit bei einer Parallelisirung der Schichten mit andern, steinsalzfreien Ablagerungen einfach zu vernachlässigen ist. So gibt beispielsweise v. Alberti[3]) die Mächtigkeit der Steinsalz führenden Anhydritgruppe des Muschelkalks am Neckar auf 100 m. übersteigend an, während dieselbe Gruppe in der Würz-

---

[1]) Die geognostischen Verhältnisse des fränkischen Triasgebietes. München 1865. Sep.-Abd. aus „Bavaria". Seite 53.

[2]) Remarques etc.

[3]) Halurgische Geologie. I. Bd. Seite 442.

burger Gegend, wo sie frei von Steinsalz ist, nur c. 12 m. mächtig ist. Bei *Rothenburg a. d. Tauber*, c. 52 km. SSO von Würzburg an der württembergischen Grenze gelegen, schwillt sie schon zu c. 54 m. an.[1])

Ferner wird in der Zeichnung das oben nach links, unten nach rechts gerichtete starke Einfallen der Schichten zu keiner irrthümlichen Auffassung Veranlassung geben können. Es ist selbstverständlich lediglich eine Verzerrung in Folge der Uebertreibung des Höhenmaasstabes, welche im Gegensatze zum Maasstabe der Länge behufs Raumersparniss eingeführt werden musste. Eine Verdoppelung, Verdreifachung etc. des Höhenmaasstabes verdoppelt, verdreifacht u. s. w. die Tangente des Fallwinkels der Schichten, und da bei unserer Zeichnung der Maasstab der Länge zu dem der Höhe im ungefähren Verhältnisse von 1 : 32 steht, so würde der Fallwinkel der die Steinsalzlinse überlagernden und unterteufenden Schichten, den unsere Zeichnung fälschlich zu c. 20° angibt, factisch nur c. 0° 39′ betragen. Dufrénoy und Elie de Beaumont[2]) geben das Fallen der Steinsalzlager in den Schichten von Vic zu 1° 30′ an.

Beim Aneinanderstossen dieser beiden Keuperprofile, die — ich wiederhole es — in gleichem Maasstabe ausgeführt sind, wnrden zunächst diejenigen zwei Etagen in beiden Facies sich deckend gedacht, von welchen Levallois zuerst die Identität zu beweisen suchte: sein Grès moyen in Lothringen und der fränkisch-württembergische Schilfsandstein.

Das so entstandene Bild zeigt

1) dass die gesammte Mächtigkeit des Kohlenkeupers und bunten Keupers in den beiden verglichenen Ländern ungefähr gleich ist;

2) dass unter Voraussetzung der Richtigkeit einer solchen Parallelstellung der von Beaumont als Horizont signalisirte Dolomit mit unsern Lehrberger Schichten so nahe im Niveau zusammenfällt, als Entfernung der Beobachtungspunkte, kleine Variabilität der Mächtigkeiten der zwischenlagernden Etagen, Fehler der Beobachtung und Zeichnung nur erwarten lassen;

3) dass unter derselben Voraussetzung das Steinsalz Lothringens den bunten Mergeln, reich an Gyps, eingelagert ist, nicht aber dem Kohlenkeuper, der in unsern diesrheinischen Ländern nur ganz ausnahmsweise und unbedeutend Gyps führend entwickelt ist.

---

[1]) Pürkhauer, Würzburger Naturw. Zeitung. 1. Folge. 6. Bd. Seite 33.

[2]) Explication de la carte géologique de la France. 2. Band. Seite 81.

Würden wir, entgegengesetzt dieser Ansicht, in dem lothringischen Dolomite ein Aequivalent unseres Grenzdolomits ansprechen, so müsste auf unserer Tafel das Bild des lothringischen Keupers um so viel gesenkt werden, dass die in beide Profile eingetragenen Buchstaben HB sich decken. Dann ist aber dem so oft wiederholten Satze von der mächtigen Entwickelung des Kohlenkeupers im jenseitigen Reichslande im Gegensatze zur Armseligkeit des diessrheinischen, ein zweiter anzureihen, dahin lautend: Diesem reichlichst entwickelten Kohlenkeuper ist in Lothringen auffallender Weise ein auf wenig Mächtigkeit und noch weniger Manchfaltigkeit der Schichten beschränkter Bunter Keuper aufgelagert. [1]) Denn in der That, über das Dach (Infralias) und den Untergrund (Muschelkalk) in beiden Keuperfacies [2]) kann ein Streit nicht entstehen, so dass man nicht etwa durch eine Zwangsanleihe an noch höher gelegene Schichten die auffallende Armuth des obern Keupers in Lothringen decken kann.

Als auffallend aber wäre sicherlich eine so höchst entgegengesetzte Entwickelung zweier sich unmittelbar folgender Formationsglieder zu bezeichnen; denn, wenn auch selbstverständlichst eine andere Entwickelung einer Formation am andern Orte niemals unser Erstaunen erregen kann und wird, so dürfte doch der Fall, dass sich der Gegensatz zwischen unverhältnissmässiger Fülle und auffallender Armuth in einander unmittelbar folgenden, engverbundenen Formationsgliedern abspielt, zu den Ausnahmen gezählt werden müssen. Die Annahme von Ausnahmsfällen muss aber (so lautet ein Satz, der freilich in thesi wenig bestritten, aber in praxi selten befolgt wird) durch mehr Gründe und triftigere motivirt werden, als der Versuch, am neuen Beobachtungsorte die alte Gesetzmässigkeit aufzufinden.

Doch ehe zu der Besprechung der Gründe, welche v. Alberti zur Einführung des Namens „Beaumont's Horizont“ für unsern Grenzdolomit geführt haben, übergegangen werden soll, muss noch untersucht werden, ob die Levallois'sche Ansicht, welche zunächst nur durch bathrologische Verhältnisse wahrscheinlich gemacht ward, auch durch petrographische und paläontologische Betrachtungen sich stützen lässt.

---

1) Vergleiche die Schlussworte des betreffenden Capitels in meiner „Skizze“, Seite 70.

2) „Mais les deux édifices, pour avoir même base et même couronnement, ne sont pas nécessairement pour cela, composés d'étages, qui se correspondent toujours d'une manière absolue.“ Levallois in Remarques etc. Seite 742.

Es war die vollkommene petrographische Identität des Grès moyen mit dem Stuttgarter Schilf, welche Levallois bestimmte, überhaupt die Parallelisirung beider Schichtencomplexe vorzunehmen, nachdem er die diesrheinischen Vorkommnisse durch Autopsie kennen gelernt hatte. Von paläontologischen Resten gibt er aus dem Grès moyen Calamiten und Equiseten an, also jedenfalls keine Formen, die seiner Auffassung entgegenstehen, wenn sie auch ebensowenig eine der für Schilf im Gegensatze zu dem Sandstein des Kohlenkeupers charakteristischen Pflanzen aufzuweisen haben.

Von höher gelegenen Schichten zieht selbstverständlich der Horizont Beaumont's die Aufmerksamkeit in erster Linie auf sich. Die petrographische Uebereinstimmung desselben mit den Lehrberger Schichten wird nach dem Zeugniss Levallois's von C. W. Gümbel[1]) bestätigt Der Dolomit ist arm an Petrefacten und enthält nur gelegentlich Gasteropoden-Reste, unter denen Levallois eine Turbonilla[2]) beschreibt. Dies Alles stimmt so vollkommen mit den Lehrbergern Schichten überein, dass als einziger Unterschied gegen dieselben für den Lothringer Dolomit nur die bedeutendere Mächtigkeit des letztern (6m) bestehen bleibt.

Noch höher hinauf ist die Parallelisirung nicht mehr durchführbar. Levallois gibt folgendes Profil[3]):

11. Unterer Lias.	
10. Rother Thon	1,5 m.
9. Grès superieur (Contorta-Schichten)	3,5 „
8. Mergel	1,5 „
7. Dolomit	0,5 „
6. Mergel	1,5 „
5. Dolomit	0,5 „
4. Mergel	1,5 „
3. Dolomit	0,5 „
2. Mergel mit Gyps	12,0 „
1. Lehrberger Schichten	5,3 „

Es fehlen hienach die oberen Sandstein-Etagen, denn Schicht No. 2 würde den bei uns gypsfreien Mergeln (8m mächtig) zwischen den

---

[1]) Briefliche Mittheilungen, welche ich der Güte des Herrn Gümbel verdanke, sprechen sich in gleichem Sinne aus.

[2]) Vermuthlich Murchisonia, vergleiche „Keuper im Steigerwald", Seite 53.

[3]) Die beigesetzten Zahlen haben einen sehr zweifelhaften Werth. Levallois gibt nämlich keine Zahlen für die Mächtigkeit an, sondern nur ein in Holzschnitt ausgeführtes Profil, aus dem die Werthe durch Abschätzung gegen den mit 5,30 m. Mächtigkeit angegebenen Lehrberger Dolomit entnommen wurden.

Lehrberger Schichten und dem Semionotus-Sandstein entsprechen, dieser selbst aber nicht angedeutet sein. Die mit 3, 5 und 7 bezeichneten Dolomite würden dann etwa als Aequivalente der Ochsenbacher Schichten anzunehmen sein, deren Nicht-Identität mit Lehrberg ich nachgewiesen zu haben glaube [1]); dann aber betreten wir schon das Reich der Avicula contorta, den Infra-Lias. Es wird nicht unnöthig sein, darauf hinzuweisen, dass die Mangelhaftigkeit dieser Parallelisirung der den Beaumont'schen Horizont überlagernden Schichten mit diesrheinischen bei Annahme der v. Alberti'schen Ansicht sich nicht vermindert, sondern vermehrt, würde es dann doch gelten, durch 7 Schichten und ca. 18 m Mächtigkeit den gesammten ächten Keuper vom Grenzdolomit aufwärts (im Steigerwald bis zur untern Grenze des Semionotus-Sandsteins 218 m.) zu decken!

Abwärts von Levallois's Grès moyen, unserm Schilfsandstein, bereitet die nächsttiefere Etage, bunte Mergel, Gyps und Steinsalz, natürlich keine Schwierigkeit für die Deutung: es sind unsere zwar steinsalzfreien, aber doch (wie eine Reihe in ihnen entspringender schwacher Soolen beweist) salzhaltigen Gypsmergel zwischen Schilfsandstein und Grenzdolomit. Die Anhydritgruppe des Keupers ist bei uns eben nur Gyps führend aber ohne Steinsalz entwickelt, genau wie wir in der Anhydritgruppe des Muschelkalks auch nur Gypse haben, während das benachbarte Württemberg aus denselben Schichten seinen Reichthum an Salz schöpft. Von der grössten Wichtigkeit freilich und allen Streit mit einem Schlage endend würde es sein, wenn es gelänge, eine der für Franken, Thüringen und Württemberg ausgezeichneten Leitschichten in dieser Region nachzuweisen: die Bank der Estheria laxitexta [2]) oder die der Myophoria Raibliana. In welchem Niveau ungefähr sie zu suchen sein würden, zeigt unsere Tafel.

Das Unterteufende gehört nun dem Kohlenkeuper an, freilich einem Keuper ohne Kohle, wie wir sehen werden. Ein aus diesem Umstand etwa abgeleiteter Vorwurf wird sich aber, hoffe ich, mehr gegen den neuen Namen des Grauen Keupers richten, als gegen unsere Auffassung von dem geologischen Niveau dieser Schichten. Denn in der That: auch bei uns ist die sogenannte Kohle an kein bestimmtes Niveau geknüpft;

---

[1]) Keuper im Steigerwald, Seite 67.

[2]) Es sei an dieser Stelle daran erinnert, dass Sandberger (Verhandlungen der geol. Reichsanstalt 1871, Seite 323) die Estheria laxitexta von einem Fundorte weit entfernt von Franken nachgewiesen hat, aus dem Departement du Gard. Freilich ist meines Wissens über die Lagerungsverhältnisse dieser wichtigen Schicht am neuen Beobachtungsorte Nichts bekannt.

sie tritt bald unter, bald über dem Hauptsandsteine des Kohlenkeupers auf, und von vornherein ist nicht abzusehen, warum ein Thon, der durch Anreicherung mit pflanzlicher Substanz oft schwarz wie Kohle wird, nicht eben so oft durch Zurücktreten der pflanzlichen Substanz grau wie Thon bleiben sollte. Wir müssen noch in einem spätern Abschnitte, welcher der Besprechung der Gegengründe gegen die von Levallois' angenommene Parallelisirung gewidmet ist, auf das unberechtigte Gewicht zurückkommen, welches man dem Auftreten kohliger Schichten in angeblich bestimmten Niveaus des Keupers beigelegt hat.

Ueber die Gliederung des lothringischen Kohlenkeupers gibt ein Profil Aufschluss, das Levallois aus der Gegend nördlich von *Finstringen* veröffentlicht. Dort überlagert den Muschelkalk:

1. Weisslicher mergeliger Dolomit.
2. Grünlicher Mergel.
3. Gelber mergeliger Dolomit.
4. Hellvioletter Mergel mit Kalkconcretionen.
5. Grünlicher Mergel.
6. Grünlicher Sandstein mit Saurier-Resten.
7. Mergeliger schieferiger Sandstein.
8. Rother glimmeriger Mergel.
9. Rother mergeliger schieferiger Sandstein.
10. Mergeliger Dolomit mit Knochenfragmenten und Malachitflecken.
11. Dolomit, dem Muschelkalk ähnlich.
12. Gelber Dolomit.
13. Zahlreiche dünne Dolomitbänkchen im Wechsel mit Mergeln.

Das Fehlen der Mächtigkeits-Angaben verbietet den Versuch einer Parallelisirung der einzelnen Schichten mit solchen unsers Kohlen-Keupers.

An paläontologischen Funden aus dieser Etage registrirt Levallois ausser zahlreichen Fisch- und Saurierresten aus den Dolomiten, Pflanzen aus den Sandsteinen: Lingula tenuissima Bronn, Lima striata Schloth., Gervillia socialis Schloth., Gervillia costata Schloth., Myophoria Goldfussi Alb., Myphoria vulgaris Schloth. sp. (wohl = Myophoria transversa Bornem. sp.) Der Würzburger Kohlenkeuper[1]) weist von diesen Petrefacten nur Lingula tenuissima Bronn, Myophoria Goldfussi Alb. und Myophoria transversa Bornem. auf, aber v. Alberti[2]) gibt für alle auch

---

[1]) Vergleiche Sandberger, die Gliederung der Würzburger Trias und ihrer Aequivalente. III. Lettenkohlengruppe. Würzb. naturw. Ztg. 6. Bd. S. 192.

[2]) Ueberblick über die Trias. Zugleich sei auf die Arbeit von F. Schalch, Beiträge zur Kenntniss der Trias am südöstlichen Schwarzwalde, aufmerksam gemacht, die den Katalog der Fauna des Kohlenkeupers um mehrere sehr interessante Species vermehrt hat.

diesrheinische Fundorte aus den Schichten des Kohlenkeupers an, so dass Zweifel über die richtige Deutung des Schichtencomplexes nicht aufkommen können; auch sind sie ja nie geäussert worden: bezieht sich doch die Meinungsdifferenz nur auf höher gelegene Bildungen.

II.

Ausser den bereits citirten Werken Levallois's geben noch eine Reihe anderer Publicationen über den Keuper Lothringens Aufschluss, namentlich durch Fixirung von Specialprofilen, welche für derartige Parallelisirungen das schätzbarste, weil ursprünglichste Material darbieten. Es kann hier nicht die Aufgabe sein, alle diese Profile, die Voltz[1]), v. Alberti, Daubrée[2]), Dufrénoy und Elie de Beaumont[3]), sowie Levallois in einigen anderen, hisher noch nicht citirten Arbeiten[4]) geben, zu reproduciren: es mag die Behauptung genügen, dass keines derselben der Annahme Levallois's widerspricht. Nur einige seien noch erwähnt, einmal, um die Art und Weise des Vorkommens von Steinsalz des Nähern zu illustriren, sodann, um das Niveau der sogenannten Lettenkohle Lothringens zu bestimmen, welche nach der hier entwickelten Ansicht nicht dem Kohlenkeuper, sondern dem Bunten Keuper angehört.

Der Schacht *Becquey* bei *Vic* zeigt nach einem dem Werke Dufrénoy's und Elie de Beaumont's entnommenen, ursprünglich von Levallois publicirten Profile die Schichtenfolge I, der wir unter II die des Schachtes und Bohrloches *Saint Etienne* bei *Dicuze* nach gleicher Quelle gegenüber stellen:

	I.	II.
Schilfsandstein	67,6 m.	—
Mergel mit Gyps und Anhydrit		55,1 m.
Steinsalz, 1. Lage	2,9 „	3,6 „
Zwischenmittel	1,5 „	0,8 „

[1]) Notice géognostique sur les environs de Vic.

[2]) Description géologique et minéralogique du département du Bas-Rhin. Strassbourg 1852.

[3]) Explication de la carte géologique de la France. 2. Bd. Seite 1 u. ff.

[4]) Mémoire sur les travaux, qui ont été éxecutés dans le Dép. de la Meurthe pour la recherche et exploitation du sel gemme. Ann. des mines. 3. Serie. 4. Bd. Seite 37.

	I.	II.
Steinsalz, 2. Lage	2,6 m.	3,6 m.
Zwischenmittel	0,7 „	0,2 „
Steinsalz, 3. Lage	14,3 „	13,0 „
Zwischenmittel	1,3 „	2,3 „
Steinsalz, 4. Lage	3,1 „	2,0 „
Zwischenmittel	0,8 „	4,1 „
Steinsalz, 5. Lage	3,2 „	1,0 „
Zwischenmittel	0,4 „	1,2 „
Steinsalz, 6. Lage	10,9 „	0,5 „
Zwischenmittel	2,4 „	3,7 „
Steinsalz, 7. Lage	2,1 „	2,5 „
Zwischenmittel	3,5 „	4,3 „
Steinsalz, 8. Lage	1,0 „	3,1 „
Zwischenmittel	5,8 „	3,5 „
Steinsalz, 9. Lage	2,1 „	4,6 „
Zwischenmittel	4,4 „	2,6 „
Steinsalz, 10. Lage	3,0 „	9,7 „
Zwischenmittel	3,2 „	0,2 „
Steinsalz, 11. Lage	5,3 „	5,4 „
Zwischenmittel	2,7 „	50,1 „
Steinsalz, 12. Lage	14,5 „	6,2 „
Zwischenmittel	?	3,4 „
Steinsalz, 13. Lage	?	3,1 „
Zwischenmittel, noch nicht vollständig durchsunken	?	19,3 „

Die Zwischenmittel sind in beiden Fällen mit der Decke übereinstimmend Mergel mit Gyps und Anhydrit, nur dass die Carbonate und der Gyps gegen den Anhydrit immer mehr zurücktreten. Ihre Gesammtmächtigkeit ist in *Vic* 36,4 m. auf 65 m. Steinsalz, in *Dieuze* 95,7 m. gegen 58,3 m. Salz. Das Profil zeigt, dass die Zunahme der Zwischenmittel zu Ungunsten des Salzes in letzterem Schachte erst in der Tiefe unterhalb der 11. Steinsalzlage eintritt: bis dahin ist das Verhältniss zwischen den Gesteinen an beiden Beobachtungsorten ungefähr das gleiche. —

Es bleibt noch eine Gesteinsart zur Besprechung übrig, deren Vorkommen man, wie mir scheint, ein viel zu bedeutendes Gewicht beigelegt hat: das Auftreten von Kohle in jenen Schichten, welche Levallois dem Bunten Keuper zuzählt. *Wallmünster* bei *Boulay*, östlich von *Metz*, *Mörchingen*, nördlich von *Dieuze*, *Noroy* bei *Vittel*, westlich von *Epinal* sind solche Punkte, an denen Dufrénoy und Elie de Beaumont das Auftreten einer Kohle signalisiren, die nach ihrer Beschreibung petrographisch vollkommen identisch mit unserer Lettenkohle ist. Reichthum an Eisenkies, geringe Brennbarkeit und unbedeutende Ausgiebig-

keit an Hitze liessen die Versuche, sie nutzbar zu machen, genau so misslingen, wie diejenigen, welche man bei uns mit der Lettenkohle angestellt hat und immer wieder von Zeit zu Zeit anstellen wird: ist doch Niemand so schwer von der Nutzlosigkeit seines Beginnens zu überzeugen als ein Kohlensucher.

Die Lothringer Kohle liegt nur wenig unter dem von Beaumont als Horizont bezeichneten Dolomit, wie die Profile beweisen. Das erste derselben, von *Mörchingen* ist v. Alberti's Monographie entnommen:

a) Gelblich grauer Dolomit	4,5—6,0 m.
b) Bunter Mergel. Hierin eine 18 bis 24 cm. starke Lage eisenkiesreicher Kohle	12,0 „
c) Grauer, glimmerreicher Sandstein, nach oben roth	12,0 „
d) Grauer und schwarzer Thon mit Bänken von dichtem, grauem und weissem Gyps	15,0 „

Wir reihen noch ein zweites Profil an, von dem weit südlicher gelegenen *Noroy*, in der Explication de la carte géologique de la France publicirt:

1. Röthlicher dichter Dolomit	3,0 m.
2. Bunte Mergel	4,0 „
3. Sandstein	2,0 „
4. Schiefriger Sandstein mit Glimmer	1,0 „
5. Bituminöser Schieferthon	0,5 „
6. Kohle	0,4 „
7. Glimmerreicher Sandstein	2,0 „
8. Bunte Mergel	2,0 „
9. Gyps	8,3 „
10. Gyps mit kohligen Massen imprägnirt	2,0 „
11. Gyps	6,0 „
12. Thon, durch beigemengte Kohlentheile schwarz	6,3 „
13. Gyps	5,5 „
14. Kalkiger Mergel	1,5 „
15. Gyps mit weissen Adern	4,7 „
16. Darunter im Wechsel Kalk und Anhydrit.	

In den beiden Fällen liegt demnach die Kohle einige m. unter einem Dolomite (a und 1.), dessen Identität mit Beaumonts Horizont ausdrücklich constatirt wird, bei *Mörchingen* über einem Sandsteine (c.), bei *Noroy* zwischen sandigen Lagen (3. 4. und 7.) Je nach der Auffassung wird man den Dolomit als Grenzdolomit oder als Lehrberger Schicht, den Sandstein als Kohlenkeuper, oder als Schilfsandstein deuten und dadurch die petrographisch mit der Lettenkohle identische Masse entweder als eine auch geologisch mit dieser gleiche Schicht auffassen, oder sie dem Bunten Keuper zuweisen. Sicherlich aber dürfen diese Profile nicht

zur Entscheidung der Stellung des Sandsteins und des Dolomits verwandt werden: sie sind vielmehr überhaupt nur deutbar, wenn man sich an andern Orten über die Stellung der genannten beiden Schichten entschieden hat, und falsch würde es sein, bei der Parallelisirung etwa von der Kohle auszugehen und sie von vornherein desshalb dem Kohlenkeuper zuzuzählen, weil sich diesseits des Rheins meist in dieser Formation derartige Ansammlungen kohliger Substanzen finden.

Eine solche Ansammlung ist das Produkt rein localer Verhältnisse, für welche eine bedeutende horizontale Erstreckung nicht unerlässlich Erforderniss ist. Ebenso wenig kann die petrographische Identität des Materials hier als Beweismittel beigezogen werden: bei der Gleichheit der aufsammelnden Gesteine (Thon und Sandstein) in beiden Formationen ist es natürlich, dass trotz der Verschiedenheit des Niveaus ein gleiches Produkt entsteht. Zudem ist die Lage der Kohle in den beiden angezogenen Profilen nicht einmal identisch: bei *Noroy* gehört sie vollständig dem Sandstein an, bei *Mörchingen* überlagert sie denselben — und so ist sicher gestattet, in Lothringen eine Kohlenablagerung im Bunten Keuper anzunehmen, obgleich eine solche in diesem Niveau weder aus Württemberg noch aus Franken bekannt ist, wenn anders Gründe vorliegen, den überlagernden Dolomit als Lehrberger Schicht, den unterteufenden Sandstein als Schilfsandstein aufzufassen. Der Entwickelung dieser Gründe war der erste Abschnitt gewidmet.

III.

Aber doch beweisen die Gründe, welche bisher als solche besprochen wurden, die die Levallois'sche Ansicht vertheidigen, die Richtigkeit derselben nur zur Hälfte: es muss sich denselben eine Kritik der Motive anschliessen, welche die Gegenansicht stützen sollen. Eine solche Untersuchung wird um so unumgänglicher, als diese entgegengesetzte Meinung an einen Namen von dem Gewichte desjenigen v. Alberti's, des Lehrers aller Triasmonographisten, geknüpft ist.

Die Antwort auf die Frage nach den Motiven, welche v. Alberti zu seiner Parallelisirung veranlassten, ist meines Erachtens nicht leicht und einfach. Meines Wissens ist nirgends in den oben citirten Schriften v. Alberti's der Annahme der Identität zwischen dem Lothringer Dolomit und unserm Grenzdolomit ein bestimmtes „Weil“ beigefügt, am wenigsten ein paläontologischer Grund, der bei einem Vergleich des „dichten, gelblichen Do-

lomits ohne Versteinerungen“ (Monographie, Seite 273) mit unserm „schmutziggelben, in's Ockergelbe und Lichtrauchgraue übergehenden Gesteine,“ das „namentlich in obern Lagen beinahe ausschliesslich aus Versteinerungen besteht und eine wahre Muschelbank ist“, (l. c. Seite 130), besonders wünschenswerth wäre. „Dieser Dolomit, welcher E. de Beaumont als eine Art von geognostischem Horizont dient und unstreitig derselbe ist, welcher in Schwaben über der Lettenkohlengruppe liegt, bildet hier (in Lothringen) ein kleines Plateau“ und wenige Zeilen tiefer heisst es von demselben Dolomite: „den ich den Dolomit Beaumont's nennen will“ (Monographie Seite 273).

So scheint es namentlich ein orographischer Grund gewesen zu sein, welcher v. Alberti bestimmte, den Namen Beaumont's an einen Dolomit zu knüpfen, der bei uns die Plateau bildende Rolle mit derselben Deutlichkeit spielt, welche Elie de Beaumont von seinem Horizonte in Lothringen hervorhebt[1]). Da aber offenbar diese Eigenschaft mehr an der chemisch-physikalischen Beschaffenheit des Gesteines, seiner Widerstandsfähigkeit gegen die Verwitterung, als an seiner bathrologischen Stellung hängt, so musste ein Zweites hinzutreten, das die Auffassung stützen half, und dieses Zweite ist offenbar die Identificirung der Kohle in den Keuperschichten Lothringens mit der Kohle im diesrheinischen Kohlenkeuper. „Die Lettenkohle von *Noroy* (dieselbe, deren Lagerung wir oben durch ein Profil erläuterten) ist reich an Schwefelkies und entspricht vollständig der Lettenkohle in Schwaben und Thüringen“, (Monographie Seite 274).

Levallois nennt die Kohle von *Kerprich* (ein Halbstündchen nördlich von *Dieuze*), deren Zugehörigkeit zum obersten Keuper[2]) er nachweist, die „cause première de la méprise,“ weil sie, von v. Oeynhausen, v. Laroche und v. Dechen[3]) einmal für Lettenkohle erklärt, für alle Zukunft einen Horizont abgab, der das Salz von *Dieuze* als tiefer liegend dem Kohlenkeuper zuwies. Mir scheint das Verhältniss vielleicht bestimmter so gefasst werden zu müssen, dass zwei ungenügende Gründe (orographische Aehnlichkeit der beiderseitigen Dolomitlagen — petrographische Aehnlichkeit der beiderseitigen Kohlenbildungen) auf die ersten Beobachter bestimmend einwirkten, weil kein genügender

---

[1]) „La couche de dolomie donne naissance à un petit plateau.“ Explication etc. II. Bd. Seite 58.

[2]) Also demselben Niveau, welchem die Kohlen vom Bopser bei Stuttgart u. s. w. angehören.

[3]) Umrisse der Rheinlande zwischen Basel und Mainz. Essen 1825.

Grund dagegen zu sprechen schien. Parallelisirungen weit von einander entwickelter Bildungen erheben sich ja selten über das Niveau der Wahrscheinlichkeit — und auch in unserm Falle soll nur an die Stelle einer wahrscheinlichen Annahme eine noch wahrscheinlichere gesetzt werden.

Von ungleich geringerem Gewichte bei der Aufstellung der v. Alberti'schen Parallelisirung war jedenfalls das gelegentliche Auftreten von Gyps im Kohlenkeuper. Obgleich v. Alberti wiederholt[1]) auf den Versuchsbau bei *Murrhard*, das Bohrloch bei *Mühlhausen*, vor Allem aber auf den Schacht am *Stallberg* hinweist, so geschieht dies offenbar nicht, um von einer Vergleichung des lothringischen Gypses mit dem diesrheinischen Kohlenkeupergypsés ausgehend, die darüber liegenden Schichten zu parallelisiren, sondern vielmehr, weil diese Beispiele bei dem frappanten Auftreten von Gyps und Steinsalz unter Schichten, deren Aequivalente schon gefunden zu sein schienen, „zur Vergleichung des Vorkommens in Deutschland mit dem östlichen Frankreich dienen können“ (Hal. Geol. I. Band, Seite 425). Und in der That konnte es auch nur unter dem Eindrucke der aus sonstigen Motiven bereits vollendeten Parallelisirung geschehen, das unbedeutende nesterartige Vorkommen von Gyps im *Stallberg*-Schacht mit der mächtigen Gyps-Etage Lothringens zu vergleichen. Das Profil des *Stallbergs* zeigt:

1.	Zellenmergel	1,23 m.
2.	Dolomitisches Gestein	1,17 „
3.	Gelbliche, bläuliche und schwarzgrüne schieferige Mergel	2,08 „
4.	Dunkler Thon mit sehr viel Eisenkies	2,15 „
5.	Mergel, zum Theil sandig mit viel Glimmer	0,28 „
6.	Sandmergel in Sandstein übergehend	0,28 „
7.	Mergelsandstein mit Eisenkies-Sphäroiden, die mit Brauneisenstein überzogen sind	0,57 „
8.	Bräunlich gelber Mergelkalkstein, darin klotzartig eingelagert mit einer Kruste dolomitischen Kalkes umgeben, körniger Gyps, von dunkelgrauem Thon durchzogen	0,85 „
9.	Mergel, nach oben mit einzelnen Gypsgeröllen, nach unten sandig und glimmerreich	1,69 „
10.	Gelbgrauer dolomitischer Kalk	26,00 „

Das Auftreten des Gypses in der Schicht No. 8, seine innige Verquickung mit dem Kalke, zusammengehalten mit dem Vorkommen des Eisenkieses in der überlagernden Schicht, lässt unwillkürlich an die Präexistenz von Eisenkies auch in dem Kalke denken,

---

[1]) Monographie Seite 118, 125. Halurgische Geologie I. Band. Seite 424, 425. Ueberblick Seite 18.

dessen Oxydation durch Entwickelung freier Schwefelsäure die Gypsbildung veranlasst habe. Ohne auf eine Discussion dieser Möglichkeit einzugehen, wird doch der Unterschied gegen das Auftreten der Gypse in Lothringen ins Auge springen. Diese können eben ihrem ganzen Verhalten nach nur mit unsern Gypsen im Bunten Keuper verglichen werden. Setzen wir mit v. Alberti's eigenen Worten die Beschreibung der drei in Frage stehenden Gypse neben einander, des Kohlenkeupergypses aus dem *Stallberg*-Schacht, des Lothringer Gypses und desjenigen aus dem diesrheinischen Bunten Keuper, so spricht die mineralogische Beschaffenheit zu klar für eine Zugehörigkeit des zweiten Gypses zum dritten und nicht zum ersten, als dass man daraus nicht auch eine, wenn auch geringfügige, Bestätigung der Levallois'schen Ansicht über die Stellung dieses zweiten Gypses schöpfen sollte.

I. Gyps aus dem Stallberg-Schachte: „ist von hellgrauer Farbe, feinkörnig, ins dichte und feinschuppige übergehend. Theilweise ist er erfüllt von eckigen Stücken eines dolomitischen Kalkes, durch feinkörnigen, zuckerartigen Gyps cementirt. Er geht nach aussen vollkommen in honiggelben dolomitischen Kalk über." (Halurg. Geolog. I. Band, Seite 426.)

II. Gyps von Lothringen: „ist von grauen, grünen, rothen Thonen begleitet, in denen er sich bald in grossen Massen von körnigem Gefüge rein weiss bis ins Graue oder in Knollen, welche im rothen Tone röthlich erscheinen, oder in innigem Gemenge damit ausscheidet, so dass ein Mittelding zwischen Thon und Gyps entsteht, welches nicht selten von Fasergyps oder Selenit nach allen Richtungen durchzogen ist." (e. l.)

III. Gyps aus dem Bunten Keuper: „kommt in inniger Verbindung mit den Mergeln vor: bald durchdringt er alle Straten derselben, füllt Klüfte aus, verdrängt sie, so dass sich ihre Schichten nach allen Richtungen erhoben und verdreht finden, oder er verbindet sich mit ihnen und stellt ein Mittelding swischen Gyps und Thon dar. Er unterscheidet sich von dem zum Muschelkalke gehörigen durch seine bunten, vorherrschend weissen und rothen Farben, und vor Allem durch das Wechseln mit bunten Mergeln, deren Farben er gewöhnlich theilt. Fasergyps und Fraueneis sind häufig." (Monogr. Seite 137.)

Ausserdem mag noch zur Illustration des Auftretens der Keupergypse im Reichslande ein Profil dienen, welches von A. Schneider

aufgenommen und gezeichnet, die Collectivausstellung[1]) der Montan-Industrie von Lothringen und Elsass auf der Wiener Weltausstellung schmückt. Ein Gypsbruch zwischen *Waltenheim* und *Schwindratzheim* im Landkreise *Strassburg* zeigt folgende Schichtenreihe:

12. Thon und Mergel 11. Dolomit	7,0 m.	
10. Thon und Mergel 9. Dolomit	2,0 „	
8. Rother Thon 7. Irisirender Thon mit Mergelstreifen	5,0 „	
6. Rother Thon	4,0 „	
5. Weisse Gypsbank	2,0 „	
4. Rother Thon, von Gypsschnüren durchschwärmt	8,0 „	
3. Massive Gypsbank	9,0 „	
2. Sogenannter Bodenstein	1,0 „	
1. Irisirender Thon, schiefrig werdend	3,0 „	

IV.

Nach den vorstehend entwickelten Untersuchungen ist man wohl zu dem Ausspruche berechtigt, dass die von v. Alberti zuerst aufgestellte, von den übrigen Monographisten der Trias und den Lehrbüchern der Geologie allgemein adoptirte Parallelisirung des lothringer Keupers mit dem diesrheinischen irrthümlich ist. Die Resultate der Untersuchungen lassen sich vielmehr in folgende Schlusssätze zusammenfassen, welche sich mit denen, die J. Levallois formulirt, vollständig decken:

1. Aus bathrologischen, petrographischen und paläontologischen Gründen ist der Horizont Beaumonts vom diesrheinischen Grenzdolomit zu trennen und mit Gümbels Lehrberger Schichten zu identificiren.

2. Der ihn in Lothringen unterteufende Sandstein ist aus bathrologischen und petrographischen Gründen identisch mit dem württembergisch-fränkischen Schilfsandstein. Seine Petrefacten widersprechen dieser Auffassung nicht, ohne sie jedoch direct zu stützen.

3. Die Steinsalzlager Lothringens gehören nicht dem anderwärts der Regel nach gypsfreien Kohlenkeuper an, sondern den Gypsmergeln des untern ächten Keupers, deren Salzgehalt sich bei uns an vielen Stellen durch schwache Soolen verräth. —

---

[1]) Von Bergmeister Chr. K. Mosler durch eine besondere Schrift commentirt.

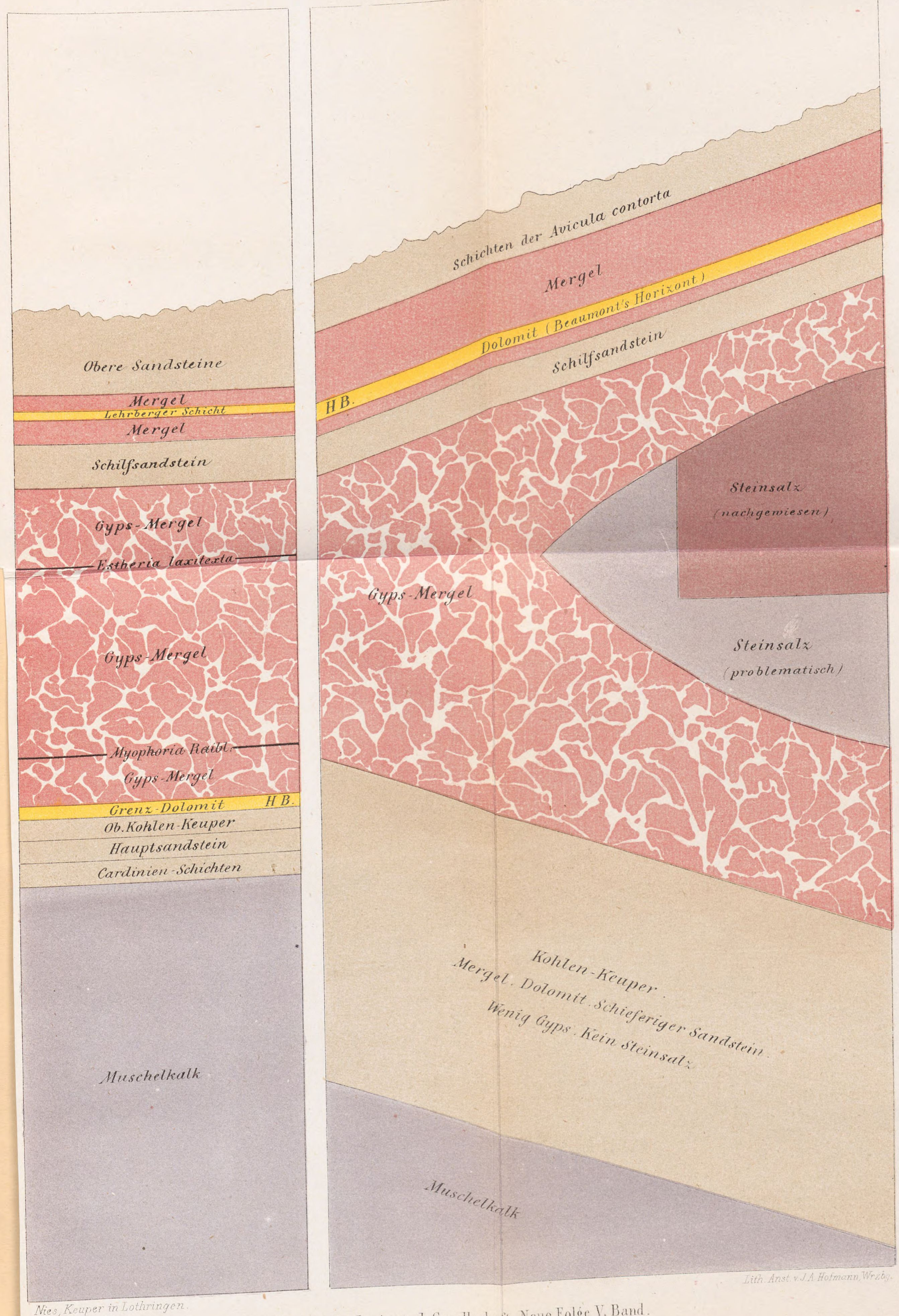
Sollten die vorstehenden Zeilen zu einem Studium der Levallois-schen Schriften anregen, so ist ihr Zweck erreicht, wäre es auch nur, um zu vermeiden, dass der von uns so oft nach Westen geschleuderte Vorwurf der Vernachlässigung ausländischer Literatur uns von dort zurückgegeben werde: die Arbeiten Levallois's zeugen von einem eingehenden Studium der deutschen Publicationen.

Würzburg den 6. Oktober 1873.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

Profil des Keupers in Franken und Lothringen.

für beide Profile Maasstab 1 : 2500.



Lith. Anst. v. J. A. Hofmann, Wrzbg.

Nies, Keuper in Lothringen.

Die Steinheimer Planorbiden

von

F. SANDBERGER.

(Mitgetheilt in der zoolog. Section der Naturforscher-Versammlung zu Wiesbaden am 20. September 1873.)

Von verschiedenen Seiten wurde das von *Hilgendorff* (Monatsber. d. Berl. Acad. 1866 S. 474 ff. mit Taf.) behauptete *getrennte* und *übereinander gelegene* Vorkommen einer Anzahl von Planorbis-Formen in dem Süsswasserkalke von Steinheim in Württemberg, die nach ihm alle zu *einer* Art gehören und von *einer* Urform abstammen sollen, als werthvolle Stütze der *Darwin*'schen Theorie erwähnt. Ich war im Interesse meiner Monographie der Land- und Süsswasser-Conchylien der Vorwelt veranlasst, diese Sache an Ort und Stelle zu untersuchen und habe gänzlich abweichende Resultate erhalten. Die Formen der *Hilgendorff*'schen Hauptreihe, d. h. die platten, niedrig- und hoch-kegelförmigen Varietäten des Carinifex multiformis Bronn sp. = Poecilospira Mörch. (Land- u. Süssw. Conchyl. Taf. XXVIII. Fig. 2—2^{m}.) liegen schon in den tiefsten Bänken *neben* einander und diess Verhältniss dauert bis in die höchsten hinauf mit der Modification fort, dass in den mittleren Schichten die hoch kegelförmigen Gestalten (var. trochiformis) vorherrschen und ganz oben wieder die plattere var. oxystomus (Taf. XXVIII. (Fig. 3—3^{f}.), die aber auch schon in den tiefsten Schichten vorkommt. Aber in *keiner* Bank traf ich nur *eine* Varietät, sondern in jeder *alle zusammen*. Ebenso constant finden sich in *jeder* Bank die zwei ächten Planorben, Pl. Zietenii Braun (Taf. XXVIII. Fig. 4—4^{c}.) und costatus Zieten (Taf. XXVIII. Fig. 5—5^{e}.)

und zwar sowohl ohne Uebergänge unter einander als zu Carinifex multiformis, aber in ebenso reichen Varietäten-Reihen, wie sie letzterer selbst bietet. Aus jeder Bank wurden auch die von zahlreichen, bis jetzt nirgends erwähnten Ostracoden-Arten begleiteten Embryonalschalen untersucht, sie waren bei jeder der drei bezeichneten Arten gänzlich verschieden Es ist mir daher unbegreiflich, wie *Hilgendorff* aus solchem Materiale eine aus angeblich *auf einander folgenden* Formen bestehende Entwickelungsreihe mit seitlichen Ausläufern hat construiren können.

Ganz dasselbe Resultat fand in Steinheim und unabhängig von mir, wie er mir bei seiner Anwesenheit in Würzburg mittheilte, Hr. Professor *A. Hyatt* aus Boston, er gedenkt es in ganz detailirter Weise und mit einer Menge von Figuren zu veröffentlichen, was mir bei dem beengten Raume meiner Monographie nicht möglich war. Namhafte Geologen und Zoologen, worunter die Hrn. *Leydig* aus Tübingen und *Weissmann* aus Freiburg, haben sich an meinem Materiale von der Unhaltbarkeit der *Hilgendorff*'schen Ansichten überzeugt. Sie sind um so räthselhafter, als neben den von ihm herausgegriffenen Planorbiden auch Gillia utriculosa und Limneus socialis in gleich starker Weise und durch alle Schichten hindurch variiren.

Ueber die Ursache der grossen Veränderlichkeit aller dieser Arten in dem Steinheimer Becken wage ich ebensowenig eine Vermuthung, als über die analoger Fälle aus anderen, da mir die Zeit dazu noch nicht gekommen scheint.

Die krystallinischen Gesteine Nassau's

von

F. SANDBERGER.

Vorgetragen in der mineralogischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Wiesbaden am 19. September 1873.

Im Folgenden beabsichtige ich die Resultate älterer und neuerdings von mir selbst oder, soweit es die chemische Seite des Gegenstandes betrifft, von den Herren *Petersen* und *Senfter* [1]) unternommener Untersuchungen der krystallinischen Gesteine Nassau's in übersichtlicher Form mitzutheilen.

Solche Gesteine sind aus der paläozoischen und der tertiären Periode bekannt. In beiden sind basische und kieselsäurereiche Felsarten emporgestiegen und die Vergleichung derselben miteinander ist nicht ohne Interesse.

Das wichtigste Eruptiv-Gestein der devonischen Zeit ist der Diabas, welcher in verschiedenen Varietäten von dicht bis mittelkörnig und porphyrartig vorkommt. Die typischen Diabase bestehen aus triklinischem Feldspath, Augit, titanhaltigem Magneteisen, dem nur selten auch hexagonales Titaneisen in sehr geringer Menge zugesellt erscheint und einer chloritischen Substanz. In allen Fällen, wo der Feldspath des Gesteins isolirt werden konnte, erwies er sich als Oligoklas, namentlich in den

[1]) N. Jahrb. f. Mineral. 1872. S. 573—594, 673—689.

Varietäten von Tringenstein, Madeira und dem heiligen Grabe bei Hof[1]). Die Resultate von *Senfter*'s Bausch-Analysen lassen indess vermuthen, dass ausserdem auch Labradorit vorhanden ist, der aber bei meinen mikroscopischen Untersuchungen nicht neben Oligoklas erkannt werden konnte. Fast immer ist der Feldspath schon stark angegriffen und trübe geworden, nach dem Aetzen mit Salzsäure zeigt er auch unter dem Polarisations-Apparate keine Streifung mehr. Der Augit liess sich bis jetzt trotz aller Mühe nicht in reinem Zustande isoliren, doch gibt ein vor Kurzem bei Weilburg entdecktes Gestein Hoffnung, auch dieses Ziel zu erreichen. Gewiss ist, dass dieses Mineral die Bildung des chloritischen Körpers veranlasst hat, welcher im Gesteine zerstreut es grün färbt. Neben nassauischen Schliffen zeigen die des Diabases von Kupferberg im Fichtelgebirge den genetischen Zusammenhang des Chlorits mit dem Augit in höchst ausgezeichneter Weise. Nach *Senfter*'s Analyse liegt eine der des Grengesits, nicht aber der meines Aphrosiderits ähnliche Mischung vor, welchen ich jetzt mit *Breithaupt's* Thuringit zu vereinigen geneigt bin. Titanhaltiges Magneteisen ist stets vorhanden, oft in bedeutender Menge und zuweilen in Form von Trichiten oder in ausgezeichneten gestrickten Gestalten, z. B. im Diabase des Weilburger Bahnhofs, hexagonales Titaneisen, meist schon in Umwandlung zu einem opaken weissen Titansilicate begriffen, im grosskörnigen Gesteine des Lahntunnels bei derselben Stadt.

Der zuerst von mir[2]) in Diabasen und Doleriten nachgewiesene Apatit fehlt in keinem Schliffe. Wenn seine Nadeln und Sechsecke auch oft erst bei sehr starker Vergrösserung zu finden sind, so leiten doch völlige Frische und Durchsichtigkeit derselben stets sicher und bewahren vor der immer noch so häufigen Verwechslung mit Nephelin.

Die Mengen-Verhältnisse und die Form der einzelnen Gesteins-Bestandtheile sind in demselben Diabaszuge keineswegs völlig constant und oft zeigen zwei in geringer Entfernung von einander genommene Proben unter dem Mikroskope einen bedeutend verschiedenen Habitus. Aus diesen auch an vielen anderen Gesteinen wiederholten Beobachtungen möchte hervorgehen, wie müssig oft der Streit um kleine Abweichungen

---

[1]) *Gümbel* hat im Gesteine des heiligen Grabes, wie auch in anderen des Fichtelgebirges neben Hornblende viel Augit gefunden, der sich an meinen von anderen Stellen entnommenen Stücken nicht vorfand, er zählt es daher mit Recht zum Diabas. In Nassau ist Hornblende in demselben sehr selten.

[2]) Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanst. 1869. S. 236.

der Bilder unter verschiedenen Forschern ist, namentlich dann, wenn sich die Objecte der Discussion der als Controle überall unerlässlichen chemischen Prüfung wegen zu geringer Quantität entziehen.

Die bisher geschilderten Diabase aus dem Devon entsprechen in ihrer Zusammensetzung den Feldspath-Basalten, welche keinen Chrysolith enthalten. Dies gilt aber nicht auch für die Diabase, welche in den silurischen Schichten des Frankenwaldes und Voigtlandes vorkommen und von *Gümbel* und mir untersucht wurden. Diese enthalten nämlich meistens entweder nur hexagonales Titaneisen oder neben ihm auch, aber ganz untergeordnet, Magneteisen, wie die ächten Dolerite der Tertiär-Zeit. Nachdem ich auch für siluvische Diabase aus weit entlegenen Gegenden, z. B. des Tafelbergs am Cap dieselbe Zusammensetzung gefunden, schlage ich vor, diese Gesteine als „Paläo-Dolerit" zu unterscheiden.

Der Zusammenhang der Diabase und ihrer Trümmer-Gesteine (Schalsteine) mit den Lagerstätten nutzbarer Mineralien, dem Hauptreichthum Nassau's, verdient die höchste Beachtung. Schon früher habe ich gezeigt [1]), dass die Rotheisensteinlager Nassaus, Westphalens und des Harzes von dem Magneteisen- und besonders dem Augit-Gehalte dieser Gesteine herrühren und sich die chloritischen Silicate schliesslich in freies Eisenoxyd und Quarz spalten. Die Entdeckung bauwürdiger Lager von bedeutender Ausdehnung im Voigtlande hat diesen Satz vor Kurzem auch für diese Gegend bestätigt.

Ebenso leicht lässt sich beweisen, dass die Kupfererz-Gänge der Gegend von Dillenburg und Weilburg von Zersetzungs-Producten der Diabase (Braunspath und Kalkspath) ausgefüllte Spalten sind, in welchen sich die überall, aber äusserst fein vertheilt nachweisbaren Kupferverbindungen in grösserer oder geringerer Quantität concentrirt haben.

Die Phosphorit- resp. Staffelit-Vorkommen der Lahngegenden rühren von dem Apatit der Diabase her, welcher sich von allen Bestandtheilen am Längsten der Zersetzung entzieht und darum in den letzten Rückständen concentrirt. Da er in kohlensäurehaltigem Wasser viel schwerer löslich ist, als kohlensaurer Kalk, so verdrängt er diesen in benachbarten Kalklagern oft völlig, wie zahlreiche Pseudomorphosen nach Kalkspath und in Phosphorit umgewandelte Korallen und Muscheln beweisen [2]). In diesen Phosphoriten concentrirt sich auch das im frischen Gesteine

---

1) Rhein. Schichtensystem in Nassau. 1856. S. 534 f.

2) Beide Erscheinungen kamen in den letzten Jahren besonders schön auf Grube Kalk bei Kubach unweit Weilburg vor.

nicht nachweisbare Jod. Da in tertiären Basalten und Doleriten (besonders schön von *Petersen* am Rossberg bei Darmstadt beobachtet) im Kleinen ganz derselbe Process der Phosphorit-Abscheidung und Concentration des Jod-Gehaltes zu verfolgen ist, so liegt der Schluss sehr nahe, dass auch noch in anderen, vielleicht in den meisten vulkanischen Gesteinen Jod in sehr geringen Mengen entdeckt werden wird. Der lange räthselhafte Jodgehalt verschiedener Pflanzen, die in einem nur Spuren von Chlornatrium enthaltenden Boden, Detritus krystallinischer Gesteine, wachsen, klärt sich damit auch auf sehr einfache Weise auf.

Ausser den erwähnten existirt noch eine dritte Art von Diabas-Gesteinen in Nassau, welche von mir erst in den letzten Jahren näher untersucht und auch im Fichtelgebirge aufgefunden worden ist. Sie ist durch die ständige Einmengung, mitunter sogar durch das Ueberwiegen des Olivins (Schwarze Steine bei Tringenstein) charakterisirt. Ich kenne kein Gestein, in welchem die Umwandlung von Olivin in Serpentin unter Ausscheidung von Magneteisen in so ausgezeichneter Weise wahrzunehmen ist, als im Olivingestein der Schwarzen Steine, aber auch die von Grube Hülfe Gottes bei Nanzenbach, Burg, Biedenkopf und von Ullitz im Fichtelgebirge sind in dieser Beziehung lehrreich.

In Uebereinstimmung mit *Gümbel* werde ich diese Gruppe künftig wegen der Analogie ihrer Zusammensetzung mit dem im Neocomien Österreichisch-Schlesiens und Mährens auftretenden Pikrit Tschermak's als „Palaeo-Pikrit" bezeichnen. An diese Gesteine sind die Nickelerz-Vorkommen der Dill- und Lahngegend gebunden, was in dem ständigen Nickelgehalte des Olivins eine sehr einfache Erklärung findet.

Zwei andere Gruppen von basischen Gesteinen der Devonzeit verdienen noch eine kurze Erwähnung, nämlich die Hornblende führenden (Diorite) der Gegend von Dietz und Dillenburg und die Glimmerporphyre (Minetten) von Langenschwalbach, Idstein und Kiedrich. Analysen sind vorbereitet und Schliffe bereits hergestellt, aber die Untersuchung noch nicht abgeschlossen. Heute will ich nur noch erwähnen, dass auch sie im Fichtelgebirge von *Gümbel* gefunden worden sind, die Analogie der basischen Eruptiv-Gesteine Nassau's und dieses Gebietes sich daher auch auf Felsarten von ganz geringer räumlicher Verbreitung erstreckt. Ebenso sind die kieselsäurereichen Orthoklasporphyre im Fichtelgebirge bekannt, welche in den paläozoischen Gesteinen Nassau's in zwei Modificationen vorkommen. Eine derselben, vorzugsweise in der Gegend von Dietz (Altendietz, Steinsberg, Balduinstein) und Weilburg verbreitet, enthält keinen frei ausgeschiedenen Quarz und ist dem Gesteine von

Elfdalen in Schweden ähnlich [1]), bei Dillenburg und Herborn kommen aber auch ächte Quarzporphyre vor, von welchen der interessanteste eine kleine Kuppe bei Ballersbach bildet. Die Quarze desselben sind mitunter reich an Glas-Einschlüssen u. a. merkwürdigen Erscheinungen.

Die krystallinischen Gesteine der Tertiär-Zeit sind auf dem Westerwalde, namentlich dem südwestlichen, überaus reich vertreten, verbreiten sich aber in einzelnen Kuppen bis in den Taunus und an den Rhein.

Feldspath- und Nephelin-Basalte und Uebergänge zwischen beiden spielen die Hauptrolle, oft in ausgezeichnet stromartiger Entwickelung und begleitet von Schlacken-Agglomeraten und Tuffen.

Besonders interessant sind die Basalte mit grossen porphyrartig eingewachsenen Krystallen von Augit und Hornblende (Härtlingen) oder von Hornblende allein (Weiperfelden bei Usingen, von *Streng* entdeckt), die sich im Vogelsberg, auf der Rhön und im böhmischen Mittelgebirge wiederholen und mir eine besondere Gruppe zu bilden scheinen, die eine eingehendere Untersuchung verdient, als ich ihr bisher widmen konnte. Buchonit und ächter Nephelinit fehlen bis jetzt in Nassau und ächten Dolerit kenne ich z. Z. nur von Höhn und Schöneberg bei Wallmerod. Da ich dieses Gestein in seinen verschiedenen Zuständen in einer Abhandlung ausführlich geschildert habe, welche im 2. Hefte der Sitzungsberichte der k. b. Akademie der Wissenschaften für 1873 erscheint [2]), so kann ich hier darauf verzichten, seine Unterschiede von Feldspath-Basalten, der Aetna-Lava u. s. w. zu erörtern.

Trachytische Gesteine sind im südwestlichen Westerwalde häufig und zwar sowohl reine Sanidin-Trachyte (Arzbacher Köpfe bei Ems, Helferskirchen u. s. w.) als Sanidin-Oligoklas-Trachyte (Langwiesen, Wölferlingen, verschiedene Puncte bei Selters). Neben Sanidin und untergeordnetem Oligoklas enthalten sie Hornblende, Glimmer, selten Titanit und nicht selten auch Augit.

Andesite fehlen ebenfalls nicht, sehr ausgezeichnet kommt das Gestein mit grossen wasserhellen triklinischen Feldspathen, in deren Klüften Tridymit und Bergkrystall sitzen, z. B. bei Weidenhahn vor. Vorläufig reihe ich dieser Gruppe als „Nosean-Andesit“ ein bisher nicht beachtetes Gestein an, welches sich am Sengelberg bei Salz, der Kriegershecke bei Wölferlingen, bei Bellingen und Härtlingen findet. In der cavernösen braungrauen Grundmasse sind durch das Mikroscop triklinischer Feldspath, rother Glimmer, braune Hornblende, Magneteisen, Nosean in

---

[1]) Analyse von *Senfter* im N. Jahrb. f. Min. 1872. S. 594.

[2]) Vergl. nunmehr das. S. 140—154.

sehr schöner Ausbildung, Nephelin und Apatit deutlich zu erkennen. Darin sind grössere Krystalle von sehr frischem farblosem rissigem Plagioklas [1]) und von Hornblende eingewachsen, die letzteren erscheinen jedoch meist schon in ein schwarzgraues wasserhaltiges Silicat von strahliger Structur umgewandelt, dessen Untersuchung ich wegen zu geringer Menge von reinem Material noch nicht beenden konnte.

Phonolith ist im südwestlichen Westerwalde häufig, er bildet u. A. den majestätischen Malberg mit ruinenähnlich gruppirten Säulen auf dem höchsten Gipfel, den Breitenberg, die Hartenfelser Kuppe bei Selters. Das Hartenfelser Gestein enthält überaus schöne Noseane, das Gestein von Oetzingen grosse Hornblende-Krystalle, das von Ewighausen Glimmerblätter. Fluidalstructur ist gewöhnlich und besonders schön am Gesteine des Malbergs entwickelt.

Da jedoch ein ausführlicher Vortrag des Herrn *Möhl* über Phonolithe demnächst bevorsteht, so glaube ich auf diesen Gegenstand nicht weiter eingehen zu sollen. Auch erlaubt die Kürze der Zeit nicht, die Bimsstein-Tuffe und Sande noch in diesem Vortrage zu berühren und die Lagerungs-Verhältnisse sämmtlicher geschilderten Gesteine zu skizziren.[2])

---

[1]) Nähere Untersuchung desselben behalte ich vor.

[2]) Die zur Illustration des Vortrags mitgebrachten Schliffe wurden in der Nachmittags-Zusammenkunft der Section nebst zahlreichen anderen zur Erläuterung der academischen Vorlesungen über Structuren und Bestandtheile der Felsarten dienenden vorgelegt.

Preis-Ermässigung.

So weit der dazu bestimmte Vorrath reicht, habe ich mich entschlossen nachstehendes **werthvolle Werk:**

Die Nerven der Gebärmutter

und

ihre Endigungen in den glatten Muskelfasern.

Ein Beitrag zur Anatomie und Gynäkologie

von

Dr. F. Frankenhäuser,

Professor an der Universität Zürich.

1867.

Mit 8 Tafeln prachtvoll ausgeführter Abbildungen in grösstem Quart-Format.

21 Bogen. Cartonnirt.

von **5 Thlr. 10 Sgr.** auf **2 Thlr.** von heute ab zu ermässigen. Jede Buch- und Antiquarhandlung ist in den Stand gesetzt, das Werk für diesen Preis zu liefern.

Ostern 1874 tritt der frühere Ladenpreis unwiederruflich wieder ein.

Jena, im October 1873.

Friedrich Mauke.

Orthopädische Heilanstalt

Schloß Jägersburg

bei Forchheim (Bayern.)

Der günstigen Situation unserer Heilanstalt verdanken wir den guten Gesundheitszustand unserer orthopädisch behandelten Kranken und zugleich die erreichten glücklichen Heilresultate bei den meist schwächlichen anämischen und scrophulösen Kindern, indem deren körperliche Entwicklung in Berg- und Waldluft trefflich gedeiht.

An **Rückgratsverkrümmungen, Contracturen, Hüftgelenksluxationen** und sonstigen **Deformitäten** der Extremitäten Leidende finden jederzeit Aufnahme. Prospekt gratis.

Dr. H. Wildberger, pr. Arzt.

In Stahel's Verlag in Würzburg ist erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Arbeiten

aus dem

Zoologisch-zootomischen Institut

der

Hochschule Würzburg.

Herausgegeben von **C. SEMPER.** 1872/73. Lex.-8. Eleg. brosch. 1. Heft. 5 Bogen u. 2 Tafeln. Preis 20 Sgr. — 2. Heft $4^1/_4$ Bg. und 5 Taf. Preis Thlr. 1. — 3. Heft 7 Bogen und 4 Tafeln. Preis 28 Sgr. — (Erscheint in zwanglosen Lieferungen).

In STAHEL's Verlag in Würzburg ist ferner erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Die epidemische Diphtheritis und ihre schnellste Heilung. Nach klinischen Beobachtungen bearbeitet von Dr. Alban Lutz, pract. Arzt in München. 1870. $5^1/_2$ Bog. in Lex.-8. Preis 48 kr. od. 15 Sgr.

Fragen für die med. Facult.-Prüfung an den kgl. bayer. Universitäten. 1872. $1^1/_2$ Bog. 8. Preis 12 kr.

Die Welt als Vorstellung. Academischer Vortrag von Prof. Dr. **A. FICK.** 1870. Lex.-8^0. Preis 21 kr. oder 6 Sgr.

ARBEITET NACH
QUALITÄTSNORM
RAL RG
495

Handbuchbinderei
H. B. Schiedeck
1971

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Verhandlungen der Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft zu Würzburg

Bd.: 5. 1874

Würzburg 1874
Bavar. 2641 q-4/5
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11182132-9